S. 2001—2056

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 6. November 1959 **101. JAHRGANG** Heft 45

OHIO STATE UNIVERSITY DEC - 2 1959 LIBRARY

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Forschung und Klinik

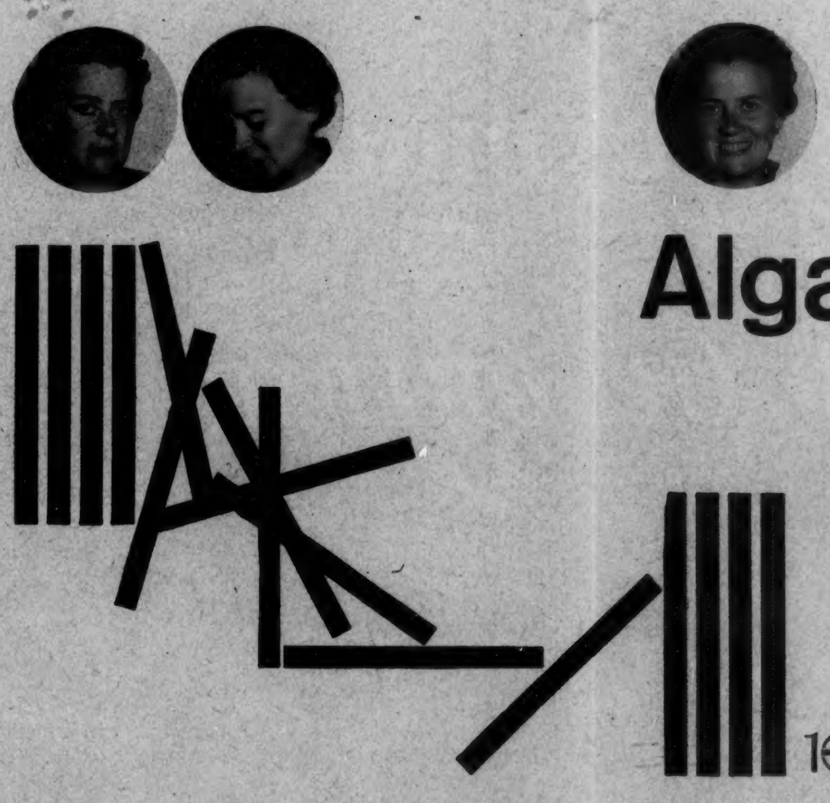
Für Praxis und Fortbildung

Soziale Medizin und Hygiene

Therapeutische Mitteilungen

Technik

Fortsetzung auf der Lasche



Algaphan®

Frei vom Schmerz durch Algolyse

Wiederherstellung der Normbefindlichkeit nach dem Störeinbruch des Schmerzes durch die Kombination Aminophenazon mit d-Propoxyphen.

Tag-nacht-unabhängig verträglich rezeptpflichtig O.P. 20 Dragées

C. F. Boehringer & Soehne GmbH Mannheim

HEALTH CENTER LIBRARY



Bakterizides Breitband-Lokalantibiotikum
aus Amphomycin und Neomycin
stabil in Öl-in-Wasser-Emulsion

gegen alle bakteriellen Hauterkrankungen

Handelsformen: Tuben mit 5 g und 15 g



Öl-in-Wasser-Emulsion mit 1% Hydrocortison,
antibiotischem Schutz und bakterizidem Effekt

gegen alle allergischen und
inflammatorischen Hauterkrankungen.

Handelsform: Tube mit 5 g

Ecomytrin H.
Salbe

bei Husten

Thymodrosin
das bewährte Expectorans
auch mit Codein (0,1 % Codein phosphoric.)

bei Leber- und Gallenwegs-Erkrankungen

GEDOHEPAR
neuartiges Cholagogum u. Hepaticum auf Fermentbasis



ARZNEIMITTELFABRIK BAD GODESBERG

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 6. NOVEMBER 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 45**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Freiburg/ Brg. (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. *L. Heilmeyer*)

Über das Vorkommen von Hämosiderin im Entzündungsgebiet

von L. HEILMEYER, F. WÖHLER und W. RUSCHE

Zusammenfassung: Es wird über die Anreicherung von Eisen im reaktiven Bindegewebe bei sterilen und bakteriellen Abszessen berichtet. Hierbei wurde deutlich, daß in Abhängigkeit von der Zeit nach der Eisenapplikation zuerst zwischen den Bindegewebsfibrillen Eisen auftrat, später jedoch die Histiozyten Eisen in der Form des Hämosiderins speicherten. Wurde Skribtol injiziert, so ließ sich kein Hinweis auf eine Beziehung dieser Substanz zu den Bindegewebsfibrillen finden. Es wurde lediglich von den üblichen speichernden Zellen aufgenommen. Versuche mit radioaktivem Eisen zeigten die Speicherung desselben im Entzündungsgebiet. Hämosiderinanreicherungen ließen sich in spezifischem Granulationsgewebe, um tuberkulöse Kavernen herum und in *Langhans*schen Riesenzellen nachweisen. Weiterhin war es bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen beim Menschen anzutreffen. Sein Vorkommen und seine Schutzfunktion gegenüber Toxinen und Abbauprodukten im Entzündungsgebiet werden diskutiert.

Summary: A report is given on the concentration of iron in reactive connective tissue in sterile and bacterial abscesses. It becomes evident here that depending on the lapse of time after the iron application, first mainly the connective fibrous tissue absorbed iron, later the histiocytes accumulated iron in the form of haemosiderin. If scribtol was injected, no indication was found for a relationship of this substance to the connective fibrous tissue. It was only absorbed by the usual accumulating cells. Tests made with radio-active iron showed its accumulation in the region of the inflammation. Concentration of haemosiderin was detected in certain granulated tissue, in tuberculous cavities and in Langhans giant cells. Furthermore, it could also be detected in various inflammatory processes in humans. Its occurrence and protective function against toxins and destructive products in the region of the inflammation are discussed.

Résumé: Les auteurs rapportent au sujet de l'enrichissement en fer dans le tissu conjonctif réactif dans les cas d'abcès stériles et bactériens. A cette occasion, il apparut nettement qu'en fonction du temps, après administration de fer, ce furent, tout d'abord, les fibrilles de tissu conjonctif qui absorbèrent le fer, mais qu'ensuite les histiocytes l'accumulèrent sous forme d'hémosidérine. Toutes les fois que l'on injecta du Skribtol, il ne fut pas possible de trouver d'indication concernant une relation entre cette substance et les fibrilles du tissu conjonctif. Le fer fut recueilli uniquement par les cellules qui ont coutume d'emmagasiner. Des expériences effetuées avec du fer radioactif montrèrent son accumulation au niveau du foyer inflammatoire. Des enrichissements en hémosidérine purent être constatés dans le tissu de granulation spécifique, sur le pourtour des cavernes tuberculeuses et dans les cellules géantes de *Langhans.* D'autre part, on put en trouver dans les différents processus inflammatoires chez le sujet humain. Les auteurs discutent son apparition et sa fonction de défense contre les toxines et les produits de dédoublement au niveau du foyer inflammatoire.

Histochemische Untersuchungen auf **Eisen in menschlichen Organen** ließen erkennen, daß nach Infektionskrankheiten oder malignen Tumoren die Zellen des RES eine erhebliche Hämosiderinanreicherung aufweisen.

So berichtete *Lubarsch* über Milzpulpahämosiderosen bei chronisch verlaufender Tuberkulose, Endocarditis lenta, Lymphogranulomatose und bei infektiösen Erkrankungen im Säuglingsalter. Gleiche Befunde erhoben *Dietrich* und *Siegmund* bei Endocarditis lenta, *Volland* bei Lues. Eine Vermehrung des Nichthämoglobineisens in der Milz beobachteten *Rechenberger* und *Schairer* bei Sepsis, Pneumonie und Tuberkulose.

Die Hämosiderinvermehrung war jedoch nicht nur auf die Milz beschränkt, sondern wurde auch im Knochenmark bei Infektionskrankheiten wie Typhus abdominalis und Enteritis sowie bei neoplastischen Erkrankungen angetroffen *(Askanazy, Rath* und *Finch, Wenderoth).* Erste exakte Bestimmungen des Ferritin- und Hämosideringehaltes von *Heilmeyer, Wöhler* u. *Keiderling* und *Wöhler* an einer großen Zahl von an Infekten Verstorbenen sowie ausgedehnte tierexperimentelle Untersuchungen *(Heilmeyer u. Mitarb.)* bestätigten die starke Hämosiderinvermehrung in der Milz bei diesen Krankheitsprozessen.

Diese Speichereisenanreicherung wurde als gesetzmäßiger Vorgang schon 1937 von *Heilmeyer* erkannt, da er zeigen konnte, daß beim Infektgeschehen ein Abfall des Serumeisens eintritt, wobei das Eisen beschleunigt aus der Blutbahn in die Zellen des RES abwandert, um dort vorzugsweise als Hämosiderin gespeichert zu werden. Wie weiter gezeigt werden konnte, vermag das Hämosiderin Bakterientoxine und Körperabbauprodukte zu entgiften. Es wurde daher vermutet, daß das Hämosiderin in den RES-Zellen, welche die Aufgabe haben, Toxine aus der Blutbahn aufzunehmen, der Entgiftung dieser Toxine dient. Diese erste unspezifische Entgiftungsfunktion kann also schon zu einem Zeitpunkt in Tätigkeit treten, in dem spezifische Entgiftungsmechanismen, wie z. B. die Bildung von Antitoxinen, die zur Immunität führen, noch nicht wirksam sind *(Heilmeyer, Keiderling* u. *Wöhler; Heilmeyer* u. *Wöhler).*

Die Aufdeckung des Verhaltens des intermediären Eisenstoffwechsels beim Infekt und der Funktion des Hämosiderins legte die Frage nahe, ob nicht auch eine Hämosiderinanreicherung im eigentlichen Entzündungsgebiet nachzuweisen sei. Denn es erscheint denkbar, daß das Hämosiderin dort dann einen direkten Einfluß auf das entzündliche Geschehen nehmen könnte.

Berichte über das Vorkommen von Eisen in entzündlichen Filtraten liegen in der Tat so bei Mesaortitis syphilitica vor *(Lubarsch; Volland)*. In diesem Sinne dürfen auch die Befunde von *Spatz* über das sog. Paralyseeisen verwertet werden. Bekanntlich entspricht die Ausbreitung des Paralyseeisens im Gehirn weitgehend dem paralytischen Prozeß. *Heilmeyer* war der erste, der das Vorkommen dieses Eisens mit einer Schutzfunktion gegenüber dem entzündlichen Geschehen in Verbindung brachte. Entzündliche Infiltrate mit Eisenablagerungen im Gehirn fanden sich außerdem bei Trypanosomiasis *(Spielmeyer* u. *Spatz)* und bei der Spirochaetosis gallinarum *(Wertham)*. Weiterhin wurden Eisenablagerungen in den Gefäßwandzellen der Pia und der in die Pia einstrahlenden Gefäße sowie in der Kleinhirnrinde bei Endarteriitis luica beobachtet *(Ostertag, Malamund, Jakob)*. Auch bei Encephalitis lethargica, disseminierter Enzephalomyelitis und bei *Pick*scher Krankheit wurde Eisen gefunden *(Jahnel; Hallervorden* u. *v. Braunmühl)*.

Von *Menkin* stammt die Beobachtung der Eisenablagerung in den Kavernenwänden bei Tuberkulose. Dieser Autor berichtet auch über eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs experimentell gesetzter Tuberkulose beim Kaninchen nach intravenös verabfolgtem Ferrichlorid. Er glaubte diese Besserung mit einer Anreicherung von Eisen im tuberkulösen Granulationsgewebe in Verbindung bringen zu dürfen. Eine Hämosiderinvermehrung im spezifischen Granulom, sogar in den *Langhans*schen Riesenzellen des Kaninchens erbrachten die interessanten experimentellen Untersuchungn von *Undritz* in neuester Zeit.

Ferner wurden Eisenanreicherungen auch im Endometrium menstruierender Frauen bei örtlichen Entzündungen nachgewiesen *(Pösch)*. Weiterhin wurde bei der puerperalen Endometritis Hämosiderin in der Schleimhaut des corpus uteri angetroffen *(Wätjen)*.

Wie dieser kurze Überblick zeigt, findet also offenbar bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen auch eine Hämosiderinanreicherung im Entzündungsgebiet statt. Es erschien nun von Bedeutung, dieses Phänomen im Tierexperiment näher zu untersuchen und ergänzend an einer größeren Zahl von Operationspräparaten einen histochemischen Eisennachweis im entzündlich veränderten Gewebe zu versuchen.

Material und Methoden

Die tierexperimentellen Untersuchungen wurden an 85 Albinoratten aus einem gesunden Inzuchtstamm durchgeführt. Die Tiere erhielten eine einheitliche Kost aus Körnern und Brot. Das Körpergewicht betrug durchschnittlich 150 g. Für die einzelnen Versuche bildete man insgesamt 17 Gruppen zu je 5 Tieren.

Entzündungen in Form **steriler Abszesse** setzten wir durch die tiefe subkutane Injektion von 40%igem Olobintin (Fa. Riedel de Haen A.G., Selze und Berlin), 0,5 ml pro Tier. Bakterielle Entzündungen wurden durch subkutane Injektionen lebender Entero- und Staphylokokkenkulturen, aufgeschwemmt in physiol. NaCl-Lösung, hervorgerufen. Weiterhin injizierten wir in Hitze abgetötete Tuberkelbazillen, und zwar pro Tier 6 mg Trockensubstanz, gelöst in 0,5 ml physiol. NaCl-Lösung.

Als intramuskulär zu verabreichendes **Eisenpräparat** kam Myofer (Fa. Hoechst, Frankfurt a. M.), ein Eisen-Dextrankomplex, zur Anwendung (66 mg/kg Körpergewicht Ratte). Intravenös applizierten wir Ferrum injectabile „Vitis" (Fa. Braun, Melsungen) in der Dosierung von 66 und 100 mg/kg Körpergewicht. Weiterhin Ferrum sulfuricum siccatum (DAB 6) als wäßrige Lösung (5 bzw. 3 mg/kg Körpergewicht), Ce-Ferro (Fa. Nordmark, Hamburg) in einer Dosierung von 20, 6,6 und 3,3 ml/kg Körpergewicht jeweils entsprechend 40, 12 bzw. 6 mg Fe-II-Ionen. Schließlich wurde eine wäßrige Lösung von Ferriammoniumzitrat p.A. (Fa. Merck, Darmstadt) intravenös injiziert (100 mg/kg Körpergewicht).

Radioaktives Eisen (Fe^{59}) injizierten wir als Ferrozitrat, dabei entsprachen 25 μC 0,01 mg Fe-II-Ionen pro Tier.

Für vergleichende Untersuchungen verabreichte man intravenös die Pelikan-Kunstschrifttusche **Skribtol** (Fa. Günther Wagner, Hannover), eine Anreibung von Ruß in wäßrig-boraxalkalischer Schellacklösung. Die Teilchengröße des Rußanteils beträgt 200—500 Ångström. Zur Injektion stellten wir eine Verdünnung mit aqua bidest. im Verhältnis von 1 : 1 her und injizierten davon pro Tier 1 ml. Ergänzend kam in derselben Dosierung von 1 ml pro Tier eine 1,6%ige Trypanblaulösung zur Verwendung.

Intraperitoneal applizierten wir Ferrum injectabile „Vitis" und Skribtol in den oben angegebenen Dosierungen.

Die Tiere wurden jeweils am 4. oder 5. Tag nach Setzung des Abszesses durch Nackenschlag getötet. Die histochemische Prüfung auf Eisen erstreckte sich dabei auf das Abszeßgebiet und die Milz.

Weiterhin untersuchten wir 25 verschiedene kavernöse Lungen. Für die freundliche Überlassung dieses Operationsmaterials sind wir Herrn Prof. Dr. med. *H. Krauss*, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik, Freiburg/Brsg., sehr zu Dank verpflichtet.

Ergänzend prüfte man außerdem durch operative Eingriffe gewonnenes Material mit entzündlichen Veränderungen, welches dankenswerterweise von Herrn Doz. Dr. med. *H. Kramann*, Leiter der geburtsh.-gynäkol. Abtlg. des St.-Bernwards-Krankenhauses in Hildesheim überlassen wurde.

Der **histochemische Eisennachweis** im Gewebe erfolgte in einer Modifikation nach *Wöhler* der von *de Vinals* angegebenen Methode: Entparaffinierte Schnitte auf Objektträger werden in eine mit eisenfreiem aqua bidest. frisch hergestellte 3%ige Kaliumferrozyanidlösung eingebracht. Pro ccm Lösung wird dann ein Tropfen einer 37%igen HCl p.A. unter leichtem Schwenken der Petrischale hinzugefügt, anschließend erfolgt langsames Erhitzen über der Flamme bis 30°C, dann pro 10 ccm der Ausgangslösung 2 weitere Tropfen 37%iger HCl hinzugeben, nach schnellem Erhitzen bis auf 55°C Objektträger herausnehmen und in aqua bidest. abspülen. Wichtig ist, daß die Schnitte sehr schnell aus dieser HCl-Kaliumferrozyanidlösung entfernt werden, da durch die konzentrierte HCl aus dem Kaliumferrozyanid schon allein die sog. Eisenblausäure und unter Einwirkung des Luftsauerstoffs Berlinerblau entstehen kann. Für jede histochemische Eisenreaktion muß daher die genannte Lösung neu bereitet werden. Gegenfärbung Carminalaun.

Die Herstellung der **Autoradiographien** gelang unter Anwendung des Stripping-Filmes der Fa. Kodak. Gefrierschnitte und Rasierklingenschnitte bedeckte man 3 Wochen mit diesem Film, der nach dieser Belichtungszeit entwickelt wurde (Entwickler und saures Röntgen-Fixiersalz der Fa. Agfa).

Ergebnisse

Kurzzeitversuche: Als erstes war die Frage zu prüfen, ob schon nach einer sehr kurzen Zeitspanne von 15 bzw. 40 Minuten intravenös appliziertes Eisen im Entzündungsgebiet auftreten würde. Hierfür wurde eine Versuchsgruppe 4 Tage nach Setzung des Olobintinabszesses Ferrum injectabile „Vitis" intravenös injiziert. Wie die Kontrolle des Entzündungsgebietes 15 Minuten nach der Injektion zeigte, war eine erhebliche Eisenanreicherung in diesem Bereich eingetreten. Die Verteilung wurde dadurch charakterisiert, daß, wie Abb. 1**) deutlich werden läßt, die eigentliche Abszeßhöhle praktisch eisenfrei bleibt und daß auch in dem Teil des Leuko- und Lymphozytenwalles, der die Abszeßhöhle umgibt, kein Eisen anzutreffen ist. Dort aber, wo er in das umgebende Bindegewebe übergeht, war eine diffus erscheinende Eisenanreicherung eingetreten. Überraschenderweise trat das Eisen zwischen den Bindegewebsbündeln verteilt auf, jedoch ließen auch die Histiozyten im Bereich des reaktiven Bindegewebes eine beginnende Eisenspeicherung erkennen. Auch die Endothelzellen der zuführenden Kapillaren wiesen eine erhebliche Eisenspeicherung auf.

Ein gleiches Bild fand sich auch 40 Minuten nach der Eiseninjektion. Gewebe außerhalb des Entzündungsgebietes zeigte keine Eisenspeicherung.*)

*) Elektronenmikroskopische Untersuchungen von Fräulein Dr. E. Mölbert aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg/Brg. (Direktor: Prof. Dr. F. Büchner), über die an anderer Stelle berichtet wird, bestätigen diesen Befund.

**) Die Abb. befindet sich auf S. 2027. Die Legenden zu Abb. 1, 2, 6 u. 7 auf S. 2030.

Wurde einer Kontrollgruppe ohne Abszeß Ferrum injectabile „Vitis" injiziert, so ließen sich im Bindegewebe keine Eisenanreicherungen feststellen.

Bei Verwendung von Ce-Ferro an Stelle von Ferrum injectabile „Vitis" in den angegebenen verschiedenen Dosierungen fand sich im Entzündungsgebiet nach 15 bzw. 40 Minuten wiederum eine deutliche, mehr diffus erscheinende Eisenanreicherung um den Leukozytenwall herum im reaktiven Bindegewebe. Daß es sich bei diesem Befund nicht um ein artifizielles Geschehen etwa infolge der Behandlung mit der Kaliumferrozyanidlösung handelt, darf daraus geschlossen werden, daß bei den Kontrollpräparaten das Bindegewebe immer frei von Eisen gefunden wurde.

Auch nach Applikation von Ferrosulfat (3 mg/kg) war im Prinzip der gleiche, aber entsprechend der geringeren Dosierung weniger ausgeprägte Befund der Eisenanreicherung im Entzündungsgebiet zu erheben. Versuchsreihen mit höheren Dosierungen von Ferrosulfat scheiterten an der Unverträglichkeit dieses Präparates, wie sie sich auch nach Ce-Ferro-Injektionen einstellten.

Bei einer Wiederholung dieser Versuche mit Ferriammoniumzitrat in einer Dosierung von 15 mg Eisenionen pro Tier ergab sich derselbe histologische Befund mit deutlicher Eisenfärbung des Bindegewebes, Speicherung in Histiozyten und den Endothelzellen der Kapillaren bei weitgehendem Freibleiben des Leuko- und Lymphozytenwalles um die eigentliche Abszeßhöhle. Ferrosulfat und Ferriammoniumzitrat wurden gewählt, um die Speicherung ionisierten Eisens im Entzündungsgebiet zu studieren.

Die histochemische Untersuchung der Milz der Tiere 15 und 40 Minuten nach der Eiseninjektion bei bestehendem Abszeß ergab bei allen Präparaten eindeutig eine Speicherung in den Retikulumzellen der Milz. Das Eisen erschien nicht an bindegewebige Strukturen gebunden. In erster Linie war das Eisen in den Phagozyten anzutreffen. Dieser Vorgang war bei allen Versuchsgruppen der gleiche.

Gelangten die Tiere erst 6 Stunden nach intravenöser Injektion von 15 mg Ferrum injectabile „Vitis" pro Tier zur Untersuchung, so wurde deutlich, daß gegenüber den Versuchen nach 15 und 40 Minuten relativ mehr Histiozyten Eisen aufgenommen hatten und offenbar die bindegewebigen Strukturen eine weniger starke Eisenreaktion ergaben, was vielleicht im Sinne einer vermehrten Speicherung in den Histiozyten gedeutet werden darf. Die Milz ließ denselben Speicherungsvorgang nach 15 und 40 Minuten erkennen.

Anreicherungsversuche reiner kolloidaler Lösungen im Entzündungsgebiet. Zur Klärung, ob es sich bei der Anreicherung von Eisen im Entzündungsgebiet nicht lediglich um einen Speicherungsvorgang handelt, wie er mit jeder Substanz, die in kolloidaler Form angeboten wird, durch das RES erfolgt, injizierten wir Skribtol. Es fand sich in den Versuchsgruppen 15 und 40 Minuten nach der intravenösen Applikation eine Speicherung der Rußteilchen in den Endothelzellen der Kapillaren, aber auch in den Histiozyten des Entzündungsgebietes (s. Abb. 2)**). Allerdings war die Zahl der speichernden Zellen, verglichen mit den Eisenversuchen, relativ gering. In erster Linie nahmen die Endothelzellen der Kapillaren Rußteilchen auf.

In der Milz fand sich, ähnlich wie bei den Eisenversuchen, eine Speicherung in den Phagozyten bzw. Retikulumzellen. Es speicherte also der gleiche Zelltyp auch das Eisen.

Ergänzend untersuchten wir auch 6 Stunden nach Skribtolinjektion das Entzündungsgebiet und fanden, daß, soweit bei diesen Versuchen ein quantitativer Vergleich erlaubt ist, gegenüber den 15- und 40-Minuten-Versuchen eine stärkere Anreicherung von Skribtol in den Histiozyten des reaktiven Bindegewebes. Die Bindegewebsbündel zeigten bei keinem der Versuche eine Beziehung zu den Rußteilchen. Wie betont, hatten auch bei diesem Versuch die Endothelzellen der Kapillaren viel Skribtol gespeichert. Auch in der Milz bot sich dasselbe Bild wie bei den kurzfristigen Versuchen. Parallel zu den Skribtolversuchen verwandten wir auch Trypanblau mit denselben Ergebnissen.

Versuche mit radioaktivem Eisen. Eine Bestätigung der Anreicherung von Eisen im Entzündungsgebiet konnte auch durch die Anwendung von Radioeisen erbracht werden. Nach Injektion von jeweils 25 μC radioaktiven Eisens, entsprechend etwa 10 γ-Fe-II-Ionen von Ferrozitrat, fand sich eine sehr starke Konzentrierung des applizierten Fe^{59} im Entzündungsgebiet, wie die Abb. 3, 4 und 5*) erkennen lassen. Es fand sich also der gleiche Befund einer Konzentrierung des Eisens um die Abszeßhöhle im reaktiven Bindegewebe. Normales, nicht entzündlich verändertes Gewebe speicherte kein Radioeisen.

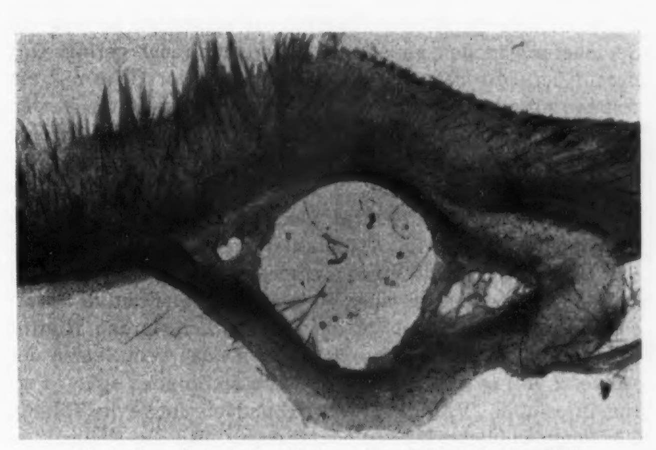


Abb. 3: Querschnitt durch subkutanes Abszeßgebiet mit Abszeßhöhle.

Entsprechend den oben geschilderten Befunden nahm auch die Milz Radioeisen auf.

In der kurzen Zeitspanne von 15 bzw. 40 Minuten wurde das Eisen also im Entzündungsgebiet angereichert. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die Gesamtmenge des applizierten Radioeisens für ein 150 g schweres Tier nur 10 γ-Fe-II-Ionen entsprach, darf die im Entzündungsgebiet anzutreffende Menge doch als relativ groß angesehen werden, wie aus der starken Schwärzung des Films deutlich hervorgeht.

Langzeitversuche: Durch eine weitere Versuchsreihe war zu klären, ob nach einem Zeitraum 2 Tage nach der Eisenapplikation noch Eisen im Entzündungsgebiet anzutreffen war, und wenn ja, ob es noch zwischen den Bindegewebsfibrillen vorlag oder vornehmlich in bestimmten Zellen gespeichert werde.

Hierfür wurden wiederum Olobintinabszesse gesetzt und 48 Stunden später der ersten Versuchsgruppe Ferrum injectabile „Vitis", einer zweiten Ferriammoniumzitrat (15 mg Fe-III-Ionen pro Tier) und einer weiteren 15 mg Myofer injiziert. Nach 48 Stunden fand sich in den Entzündungsgebieten wiederum eine typische Verteilung des Eisens insofern, als die Abszeßhöhle und der Leuko- und Lymphozytenwall eisenfrei blieben. Die Masse des Eisens war im umgebenden reaktiven Bindegewebe anzutreffen, wobei es aber jetzt kaum noch zwischen den Bindegewebsbündeln bzw. -fibrillen vorlag. Das Eisen war vor allem in den Histiozyten gespeichert anzutreffen (Abb. 6)*). Die Endothelzellen der Kapillaren erschienen dagegen

*) Die Abb. 4, 5, 6 befinden sich auf S. 2027.

jetzt relativ eisenfrei. Eine gewisse Ausnahme in der Intensität der Eisenspeicherung ließ die Versuchsgruppe erkennen, welche Myofer erhalten hatte, da wesentlich weniger Eisen im Entzündungsgebiet vorlag. Vielleicht darf dieser Befund mit der relativ langsam verlaufenden Eisenaufnahme in den Organismus aus dem intramuskulären Eisendepot erklärt werden.

Interessanterweise wiesen die Milzen nach Injektion der beiden erstgenannten Eisenverbindungen eine erhebliche Eisenspeicherung auf, während nach Myofer die Speicherung ebenfalls relativ gering war. — In Parallelversuchen nach intraperitonealer Gabe von Ferrum injectabile „Vitis" in derselben Dosierung und nach 48 Stunden fand sich im Entzündungsgebiet der gleiche Befund wie nach intravenöser Gabe.

Wurden die Langzeitversuche an Stelle von Eisen mit Skribtol oder Trypanblau durchgeführt, so ließ sich eine Speicherung dieser Substanzen in Histiozyten des Entzündungsgebietes, Endothelzellen der Kapillaren und in den Retikulumzellen der Milz antreffen.

Wenn man Skribtol intraperitoneal appliziert, so war die Speicherung in den genannten Zellen nur recht gering, was darauf beruhen mag, daß bei intraperitonealer Gabe nur ein relativ geringer Prozentsatz der verabfolgten Dosis in den Kreislauf gerät. — Wahrscheinlich durch Diffusion infolge einer Fremdkörperreizperitonitis, wie sie bei unseren Versuchen zu beobachten war.

Anreicherungsversuche von Eisen und Skribtol im Entzündungsgebiet. Durch die Applikation von Eisen und Skribtol war zu prüfen, ob dieselben Zellelemente die verschiedenen Substanzen speicherten oder ob bestimmte qualitative Unterschiede in Abhängigkeit von der Zeit deutlich werden. Hierfür injizierte man Albinoratten 48 Stunden nach dem Setzen der Abszesse intravenös Skribtol. Weitere 48 Stunden später Ferrum injectabile „Vitis" i.v. Nach 6 Stunden erfolgte die Tötung. Die feingewebliche Untersuchung ergab, daß die Histiozyten im Entzündungsgebiet, wie zu erwarten war, Rußteilchen aufgenommen hatten, daß aber auch in den gleichen Zellen neben dem Skribtol Eisen anzutreffen war.

In den Parallelversuchen, bei denen zuerst Ferrum injectabile „Vitis" und 48 Stunden später Skribtol injiziert wurde, waren das Eisen und die Rußteilchen von den gleichen Zellen gespeichert worden.

Die Untersuchung der Milz ergab bei beiden Versuchsgruppen die typische Speicherung von Eisen und Skribtol in den Retikulumzellen bzw. Phagozyten. Ein qualitativer Unterschied ließ sich nicht feststellen.

Bakterielle Entzündungen

An Stelle der sterilen Entzündung, wie wir sie in den vorhergehend beschriebenen Versuchen verwendet hatten, setzten wir bakterielle Entzündungen durch die subkutane Injektion lebender, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmter Enterokokken- und Staphylokokkenkulturen bei je 5 Versuchstieren. 2 Tage später applizierten wir Ferrum injectabile „Vitis" intravenös, um dann nach 48 Stunden das Entzündungsgebiet zu untersuchen. Es ergab sich der gleiche Befund wie bei den sterilen Abszessen. Das Gebiet der Abszeßhöhle war eisenfrei, ebenso Lympho- und Leukozytenwall, während im reaktiven Bindegewebe die eigentliche Eisenspeicherung eingetreten war. Hier waren es vor allem die Histiozyten, welche Eisen aufgenommen hatten. — Aber auch die Milz ließ bei allen Versuchstieren eine maximale Eisenspeicherung erkennen.

Einer weiteren Versuchsgruppe injizierten wir subkutan in Hitze abgetötete Tuberkelbazillen, und zwar pro Tier etwa 6 mg Trockensubstanz in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt. 3 Tage nach dieser Injektion wurde ebenfalls Ferrum injectabile „Vitis" i.v. injiziert und abermals nach 2 Tagen das Gewebe untersucht. Im Bereich der Injektionsstelle war ein kleiner nekrotischer Bezirk mit Lymphozyten- und Leukozyteninfiltration anzutreffen. Dieses Gebiet erschien eisenfrei, während in dem umgebenden Bindegewebe eine maximale Eisenspeicherung stattgefunden hatte, wobei vor allem wiederum die Histiozyten an der Speicherung beteiligt waren. — Auch die Milz wies eine erhebliche Eisenspeicherung auf.

Es fand sich also bei den durch lebende und abgetötete Bakterien hervorgerufenen Entzündungen bzw. Abszessen ein gleiches Verhalten der Eisenanreicherung wie bei den sterilen Entzündungen.

Untersuchungen an menschlichen Operationspräparaten

Nach den Ergebnissen der Tierversuche erschien es naheliegend, entzündlich verändertes Gewebe vom Menschen auf Hämosiderinanreicherung systematisch zu untersuchen. So wurden 25 Operationspräparate kavernöser Lungen geprüft. Die histochemische Eisendarstellung gelang in allen Fällen. Das Eisen war dabei in typischer Weise im Bindegewebe um die Kaverne herum anzutreffen, wie es Abb. 7*) zeigt. Das Hämosiderin fand sich in den Histiozyten gespeichert. Auch um spezifische Granulome ließ sich oft eine Speicherung von Eisen in den Histiozyten nachweisen. Einige Male sahen wir unter der großen Zahl der geprüften Präparate auch eine Speicherung in *Langhans*schen Riesenzellen. Außerdem fand es sich in Alveolarepithelien und Wanderzellen (Herzfehlerzellen). Im bindegewebigen Stützgerüst zwischen den Alveolen war ebenfalls öfters Eisen zu finden. In den Lymphdrüsen der Lunge war es mit Rußteilchen gemeinsam nachzuweisen. Eine Besprechung der 25 Präparate im einzelnen dürfte sich erübrigen, da sich in allen eine mehr oder weniger starke Hämosiderinanreicherung erkennen und der oben charakterisierte Befund erheben ließ.

Besonders deutlich wurde die Hämosiderinanreicherung in *Langhans*schen Riesenzellen in einem Operationspräparat einer tuberkulösen Salpingitis mit zahlreichen spezifischen Granulomen. In dem zugehörigen tuberkulösen Granulationsgewebe waren zahlreiche eisenspeichernde Histiozyten nachzuweisen.

Relativ viel Hämosiderin konnte auch in Tonsillen bei chronischer Tonsillitis aufgefunden werden. — Weiterhin fanden wir Hämosiderin in einer exstirpierten, entzündlich veränderten Lymphdrüse. Es lag in Retikulumzellen vor.

Auch bei einem Empyem der Appendix konnte Hämosiderin in Histiozyten des reaktiven Bindegewebes histochemisch dargestellt werden. Ebenso ließ es sich in den gleichen Zellen im Bindegewebe eines unspezifischen Ulkus nachweisen. Ergänzend darf über die Anreicherung von Eisen auf Grund einer Blutung in den umgebenden Gewebspartien eines Ovarialkystoms berichtet werden, wobei histologisch die Eisenanreicherung aus zugrunde gehenden Erythrozyten gesichert wurde. Hämatoidinkristalle waren jedoch nicht nachweisbar.

Diskussion

Wie die aufgeführten tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse erkennen lassen, wurde zugeführtes Eisen im Entzündungsgebiet gespeichert. Überraschenderweise fand sich dabei das Eisen kurze Zeit nach der Injektion hauptsächlich zwischen den Bindegewebsfibrillen und nur zu einem geringen Teil in den eigentlichen speichernden Zellen, den Histiozyten. Die Erklärung für dieses Verhalten erscheint schwierig, vielleicht darf man es mit dem Gehalt freier saurer Mukopolysaccharide in Verbindung bringen, die nach *Schallock* im reaktiven Bindegewebe, also einem Gebiet stark vermehrter Zellproliferatio-

*) Die Abb. befindet sich auf S. 2027.

nen, vorhanden sind, wird doch auch andererseits für die essentielle Lungenhämosiderose die Eisenbindungsfähigkeit der sauren Mukopolysaccharide von elastischen Fasern diskutiert *(Probst)*.

Wie gezeigt wurde, verschwindet aber das Eisen zwischen den Bindegewebsfibrillen nach 6 und mehr Stunden, und es wird dann in den Histiozyten als Hämosiderin gespeichert. Die Versuche mit Skribtol zeigten, daß kolloidale Partikelchen nur in die Histiozyten und Endothelzellen aufgenommen wurden, eine Tatsache, die uns im Hinblick auf eine spezifische Eisenbindung im Entzündungsgebiet sehr wichtig erscheint.

Daß der menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, nicht nur in der Milz bei Infekten Eisen zu speichern, wie die einleitend erwähnten Autoren nachweisen konnten, sondern auch bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen in den Entzündungsgebieten lassen unsere aufgeführten Ergebnisse und die zitierten erkennen. Das Eisen dürfte dabei vom Transferrin stammen. Denn nach *Laurell* gibt dieses Eisenproteid des Serums seine Eisenionen schon in leicht saurem Milieu, wie es im Entzündungsgebiet vorhanden sein kann, schnell ab. Diese Tatsache erscheint von Bedeutung, da auch daran gedacht werden mußte, daß das Eisen, welches wir in den menschlichen Präparaten auffinden konnten, freigesetztes Hämoglobineisen aus zugrundegegangenen Erythrozyten sein könnte, welches dann im Gewebe gespeichert wurde. In den Präparaten aus kavernösen Lungen ließ sich solches Blutungseisen in Alveolarepithelien und Herzfehlerzellen nachweisen. Die Möglichkeit, daß solches Eisen doch einmal in Histiozyten des reaktiven Binde- bzw. Granulationsgewebes in der Form des Hämosiderins gespeichert bleibt, kann nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Doch ist nach unserer Auffassung das Entscheidende das Vorkommen von Hämosiderin im eigentlichen Entzündungsgebiet, denn wie an anderer Stelle ausführlich dargelegt werden konnte *(Heilmeyer, Keiderling* u. *Wöhler, Heilmeyer* u. *Wöhler)*, besitzt dieses die Fähigkeit, über die leichte Abspaltbarkeit von Eisenionen entgiftend zu wirken und somit Toxine oder Abbauprodukte im Entzündungsgebiet selbst schon unschädlich zu machen. Es wäre dies ein sinnvoller Schutzmechanismus des Organismus im Gebiet des eigentlichen entzündlichen Geschehens. So darf z. B. das Vorkommen von Hämosiderin in *Langhans*schen Riesenzellen als ein Schutzmechanismus der Zelle gegen Tuberkulotoxine angesehen werden.

Schrifttum: Askanazy, M.: Knochenmark. In Handbuch Henke-Lubarsch, Bd. 1/2, Berlin, Springer (1927). — v. Braunmühl, A.: Picksche Krankheit. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11. Spez. Teil 7. Die Anatomie der Psychosen, S. 692, Berlin, Springer (1930). — Dietrich, A.: Die Reaktionsfähigkeit des Körpers bei septischen Erkrankungen in ihren pathologisch-anatomischen Äußerungen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 37 180 (1925). — Dietrich, A.: Endokarditis und Allgemeininfektion, Münch. med. Wschr. (1928), S. 1328. — Hallervorden, J.: Eigenartige und nicht rubrizierbare Prozesse. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11. Spez. Teil 7, S. 1063, Berlin, Springer (1930). — Heilmeyer, L., Keiderling, W. u. Wöhler, F.: Der Eisenstoffwechsel beim Infekt und die Entgiftungsfunktion des Speichereisens, Dtsch. med. Wschr., 83, 45 (1958), S. 1965. — Heilmeyer, L.: Die Eisentherapie und ihre Grundlagen, Leipzig, S. Hirzel (1944). — Heilmeyer, L., Wöhler, F. u. Keiderling, W.: Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung von Ferritin in den Organen und ihre vorläufigen Ergebnisse, Acta haemat. (Basel), 12 (1954), S. 154. — Heilmeyer, L. u. Wöhler, F.: Über die Entgiftungsfunktion des Speichereisens. I. Mitteilung: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Entgiftung von Botulinus-A, Tetanus- und Diphtherietoxin durch Hämosiderin und reduzierende Stoffe, Klin. Wschr. (1959), im Druck. — Heilmeyer, L. u. Plötner, R.: Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit, Jena, Gustav Fischer (1937). — Jahnel, F.: Pathol. Anatomie der progressiven Paralyse. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11. Spez. Teil 7, S. 431 (1930). — Jakob, A.: Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns. Im Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg, Bd. 2 (1929). — Lubarsch, O.: Pathologische Anatomie der Milz. In Handbuch Henke-Lubarsch, Bd. 1/2, Berlin, Springer (1927). — Lubarsch, O.: Zur Kenntnis der im Hirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen, Berl. klin. Wschr. (1917), S. 65. — Malamund, W.: Zur Klinik und Histopathologie der chronischen Gefäßlues im ZNS, Z. Neur., 102 (1926), S. 778. — Menkin, V. a. Menkin, M. F.: The effect of ferric chlorid on the course of tbc. reinfected rabbits, J. exp. Med., 60 (1934), S. 463. — Menkin, V. a. Menkin, M. F.: Effect of ferric chlorid injektions on the course of development of tbc. in rabbits, Amer. J. Med. Sci., 185 (1933), S. 40. — Menkin, V. a. Menkin, M. F.: The accumulation of iron in tbc. areas, J. exp. Med., 53 (1931), S. 919. — Menkin, V. a. Menkin, M. F.: The accumulation of iron. II. Survival time of the tbc. rabbits injected with ferric chlorid, J. exp. Med., 55 (1932), S. 101. — Ostertag, B.: Die diagnostische Verwertbarkeit der Eisenreaktion bei den luischen Erkrankungen des ZNS, Berliner Ges. Psychiatrie, Sitzg. 14. Juli (1924). — Pösch, W.: Über den Nachweis von Hämosiderin im Endometrium, Arch. Gynäk., 123 (1925), S. 671. — Rath, C. E. a. Finch, C. A.: Sternal marrow hemosiderin, J. Lab. clin. Med., 33 (1948), S. 81. — Rechenberger, I. u. Schairer, E.: Leber- und Milzeisen bei verschiedenen Infektionskrankheiten, Virchows Arch. path. Anat., 315 (1948), S. 326. — Siegmund, H.: Untersuchungen zur Pathogenese der Endocarditis, Virchows Arch. path. Anat., 290 (1933). — Spatz, H.: Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse, Zbl. Neur., 27 (1921), S. 171. — Spatz, H.: Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems, Z. Neur., 77 (1922), S. 261. — Spatz, H.: Über eine einfache Methode zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse, Münch. med. Wschr. (1922), S. 1376. — Spatz, H.: Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse mittels der Eisenreaktion, Münch. med. Wschr. (1924), S. 1645. — Spatz, H.: Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse, Zbl. Path., 33 (1923), S. 313. — Spielmeyer, W. u. Spatz, H., zit. bei Jahnel, F.: Pathol. Anatomie der progressiven Paralyse. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11. Spez. Teil 7, S. 431 (1930). — Undritz, E.: Pathologie des Eisenstoffwechsels: Hämosiderin in Riesenzellen bei experimenteller Tuberkulose. Eisenstoffwechsel, Beiträge zur Forschung und Klinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959). — Volland, W.: Untersuchungen über den intermediären Eisenstoffwechsel nach wiederholter Injektion artfremden Serums, Klin. Wschr. (1940), 48, S. 1242. — Volland, W.: Über das „Paralyseeisen" und die Eisenablagerungen bei Mesaortitis syphilitica unter besonderer Berücksichtigung ihrer Herkunft und Spezifität (histopathologische und humoralpathologische Untersuchungen), Virchows Arch. path Anat., 309 (1942), S. 145. — Wätjen, J. W.: Über Hämosiderinbefunde im Endometrium, Virchows Arch. path. Anat., 311 (1941), S. 303. — Wenderoth, H.: Eisennachweis im Sternalpunktat bei Hämochromatose, Z. klin. Med., 145 (1949), S. 534. — Wertham, F.: Zur Frage des Eisenbefundes bei der Dementia paralytica auf Grund vergleichend histopathologischer Untersuchungen, Z. Neur., 136 (1931), S. 62. — Wöhler, F.: Ferritin und Hämosiderin unter pathologischen Bedingungen. Eisenstoffwechsel, Beiträge zur Forschung und Klinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959). — Heilmeyer, L., Ehrich, G. u. Lang, G.: Noch unveröffentlicht, ref. in L. Heilmeyer, Eisentherapie, Leipzig, S. Hirzel (1944). — Heilmeyer, L., Keiderling, W. u. Stüwe, G.: Kupfer und Eisen als körpereigene Wirkstoffe, Jena, Gustav Fischer (1941). — Laurell, C. B.: Serumproteine und Eisentransport. Eisenstoffwechsel, Beiträge zur Forschung und Klinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959). — Probst, A.: Zur Ätiologie der essentiellen Lungenhämosiderose, Verh. dtsch. Ges. Path. 1955, S. 314. — Schallock, G.: Bindegewebe und Bindegewebskrankheiten, Klin. Wschr., 37 (1959), 10, S. 574.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Dr. h.c. L. Heilmeyer, Doz. Dr. med. F. Wöhler u. Dr. med. R. Rusche, Freiburg i. B., Med. Univ.-Klinik.

DK 616 - 002 : 546 - 72

Beitrag zur Problematik schwer auffindbarer Lungenhohlräume, insbesondere lungendystrophischer Prozesse

von G. NAUNDORF

Zusammenfassung: An Hand zweier Erkrankungsfälle, die als Lungendystrophie gedeutet werden, wird erstens auf die häufigen röntgenologischen Fehldiagnosen hingewiesen, zweitens an Hand zweier pathologisch-anatomisch untersuchter Erkrankungsfälle anderer Autoren versucht aufzuzeigen, daß dem Stadium II der Hohlraumbildung ein Emphysemstadium I vorausgeht, das möglicherweise zu dem Krankheitsbild der hellen Lunge eine direkte Beziehung aufweist; es wird weiter unternommen, die möglichen Ursachen für den Übergang des Stadiums I in das Stadium II zu untersuchen und letztlich auch versucht darzustellen, daß damit zu rechnen ist, daß bei nicht stark progredientem Verlauf eine Epithelialisierung der Höhlen zu einem Ausheilungsversuch führen kann, wozu das Thema etwaiger postnataler Lungenzysten gestreift werden mußte. Die Abgrenzung des Krankheitsbildes gegen das substantielle Emphysem wird besonders mit Hilfe des ätiologischen Faktors der primären Degeneration durchgeführt.

Summary: On the basis of two cases assumed to be lung dystrophy 1. the frequent radiological misinterpretations are pointed out. 2. On the basis of two pathologically and anatomically investigated cases of other authors, an attempt is made to show that stage II of cavity formation is preceded by stage I of emphysema which possibly has a direct relation to the symptom of a bright lung; further, the study of possible causes for the passing of stage I into stage II is undertaken and finally the author tries to show that you have to consider that in a slowly progressing course of the disease, epithelialising of the cavities may lead to possible cure. In this connection, the subject of possible postnatal lung cysts had to be referred to. Separation of the symptoms of the disease from the substantial emphysema is performed especially with the help of the etiological factor of primary degeneration.

Résumé: A la lumière de deux cas pathologiques, diagnostiqués comme dystrophie pulmonaire, l'auteur insiste tout d'abord sur les fréquents faux radiodiagnostics et il essaie ensuite de démontrer à la lumière de deux cas pathologiques, soumis à un examen anatomopathologique par d'autres auteurs, qu'un stade emphysématique I précède le stade II de la formation de cavités et qu'il est possible que ce premier stade présente une relation directe avec le tableau clinique du poumon clair; il étudie ensuite les causes possibles de la transition du stade I au stade II et il essaie enfin d'exposer que, lors d'une allure non très progressive, il y a lieu de s'attendre à ce qu'une épithélisation des cavités puisse aboutir à une tentative de guérison, à quel effet il a dû aborder le sujet d'éventuels kystes pulmonaires post-natals. La délimitation du tableau clinique contre l'emphysème substantiel s'effectue tout particulièrement à l'aide du facteur étiologique de la dégénérescence primitive.

Im Jahre 1956 beschrieben *Heilmeyer u. Schmidt* (6) ein Krankheitsbild erstmalig im deutschen **Schrifttum,** das sie progressive Lungendystrophie nannten, und das charakterisiert ist durch einen im Röntgenbild sichtbaren, meist in den Oberfeldern liegenden Bezirk, dem die Lungenzeichnung fehlt und der soweit aufgehellt erscheint, daß er einen Hohlraum vermuten läßt, dabei ist der zugehörige Hilusteil weitgehend rarefiziert, es fehlen in den *Heilmeyer*schen Fällen Mediastinalverlagerungen und Druckerscheinungen im Gebiet der Aufhellungen. Bei Bronchial- und Gefäßfüllung bricht das Kontrastmittel vor dem Bezirk ab, woraus auf eine primäre Gefäßerkrankung geschlossen werden konnte, und der Prozeß hat die Tendenz zur Progredienz. Dieser Befund entspricht der vanishing lung von *Burke* u. *Allison* (2). Über Operationsmaterial ähnlicher Fälle berichtet *Cranshow* (3). Mittlerweile wurden auch weitere Erkrankungen im deutschen Schrifttum veröffentlicht, von denen für diese Arbeit von besonderem Interesse der Fall von *Knolle* (7) und der von *Schröder* (12) sind, da beide letzteren über pathologisch-anatomisches Material verfügen, das von ihnen im Sinne einer progressiven Lungendystrophie gedeutet wurde.

Obwohl man einen Zusammenhang in der **Morphologie** dieser als dystrophisch beschriebenen Krankheitsbilder mit dem nicht obturierenden Emphysem *Cranshow* = substantiellem E. *Löschke* (10) annehmen zu müssen glaubte, soll diese Arbeit ihre Sonderstellung innerhalb des gesamten Emphysemgeschehens aufzeigen. Erschwerend für die Darstellung des Gesamtbegriffes der Lungendystrophie dürfte die Tatsache sein, daß die Lunge in jedem Falle einer Hohlraumbildung bemüht zu sein scheint, diesen abzugrenzen. Es wird am Beispiel der Kaverne und des Abszesses gesehen nicht so sehr unwahrscheinlich, daß es auch bei einem langsamer progredienten lungendystrophischen Prozeß zu einer stellenweisen Epithelialisierung kommen könnte. (Siehe dazu *Zadek* u. *Riegel* [14] [S. 30—33].) Dies würde bedeuten, daß auch in einem primär dystrophischen Bezirk je nach der Geschwindigkeit des Prozeßablaufes Epithelialisierungsvorgänge auftreten könnten, die in Richtung auf eine Zystenbildung verlaufen. Jedoch sollte man erst den Endzustand eines voll epithelialisierten abgegrenzten Hohlraumes als Zyste bezeichnen. *Zadek* u. *Riegel* (14) (S. 36), *v. Bramann, Plenge* u. *Zadek* (1). Hier liegt eine besondere Schwierigkeit der Beurteilung, denn je nach dem Fortschritt evtl. Epithelialisierungsvorgänge müßte man eine progressive Form ohne irgendwelche Abgrenzungstendenzen von einer nicht progressiven Form mit Tendenzen zu zystischer Ausheilung bei einer nicht progredienten umschriebenen Gefäßerkrankung unterscheiden.

Dennoch glaube ich, daß man pathologisch anatomisch einerseits eine echte Zystenbildung (s. o.), zu der es wahrscheinlich bei einer Lungendystrophie, wenn überhaupt, nur sehr selten kommen dürfte, andererseits die einfache oder gekammerte Emphysemblase gegen das Krankheitsbild der Lungendystrophie abgrenzen kann, das nach der *Heilmeyer*schen (6), *Knolle*schen (7) und auch *Löschke*schen (s. u.) (10) Auffassung primär degenerativ auf vaskulärem Boden entsteht, und das damit bereits in seiner Ätiologie eine Besonderheit bietet, durch die es aus der Summe der Luftzysten, *Hausser* u. *Grimminger* (4), herausgehoben wird. Nun erstreckte sich aber bis-

her das Interesse für diese Krankheit vorwiegend auf die vorhandenen Hohlräume, während ja sicher diesen bereits eine degenerative Phase am Gewebe vorausgegangen sein muß.

Unter diesem Gesichtswinkel wage ich den Versuch, zwei Fälle aus der Literatur, die scheinbar in ihrer Symptomatik ganz verschieden sind, aber von ihren Autoren als progressive Lungendystrophie gedeutet wurden, miteinander in **Vergleich** zu setzen.

Der eine von *Knolle* beschrieben: ein 13j. Mädchen mit hochgradigem Emphysem — wohl entsprechend dem seltenen frühkindlichen Emphysem *(Zadek* und *Riegel* [14], S. 70) — mit Volumen pulmonum auctum bei Bronchusatresie und Verengerung des zugehörigen Pulmonalisastes und einem von dem üblichen substantiellen Emphysem abweichenden mikroskopischen Befund.

Der andere von *Schröder* (11) beschrieben: der bei seinem obduzierten Fall, der durch einen großen Hohlraum charakterisiert war, folgenden Befund erhob. Bei der Obduktion fand er im Gebiet des röntgenologisch gesicherten Hohlraumes eine Verwachsung der rechten Lunge mit der Brustwand. Beim Durchschneiden der Rippen wurde an dieser Stelle die Lunge selbst eingeschnitten und man sah in einen sackartigen Hohlraum, der im Innern der rechten Lunge gelegen war, und in welchem sich noch Stränge und Lungengewebe erkennen ließen. Der mikroskopische Schnitt durch Gewebe am Hohlraum ließ keinerlei besonderen Charakter erkennen, zeigte also keine Zystenwand. Während *Schröder* einen Zusammenhang mit dem substantiellen Emphysem betonen zu müssen glaubt, fand *Knolle* eine hochgradige von dem üblichen substantiellen Emphysem stark abweichende Lungenblähung.

Zur Erzielung einer Übereinstimmung dieser beiden scheinbar völlig konträren sollen **zwei eigene Fälle** dienen, mit denen gleichzeitig kurz auf die Schwierigkeiten hingewiesen werden soll, die sich schon für die röntgenologische Erkennung der Hohlraumgebilde ergeben.

Fall 1: Fr. B., 32 Jahre alt. In der Anamnese keine wesentliche Erkrankung. Nikotinabusus von 25 Zigaretten. Keine die Lungen betreffenden Besonderheiten außer einer Bronchitis vor 2 Jahren, weswegen damals eine Papieraufnahme gemacht wurde, deren Befund keine nennenswerten krankhaften Veränderungen der Lungen erwarten ließ. Eine erneute Bronchitis bedingte im Juni 1958 eine Filmaufnahme (Abb. 1)*), die eine deutliche Aufhellung des rechten Lungenoberfeldes sichtbar werden ließ, an deren unterem Rand ein ganz zarter Streifenschatten zog. Sonst keine Zeichen für Emphysem in den übrigen Lungenabschnitten. Die Schichtaufnahmen (Abb. 2) zeigten eine ausgedehnte Aussparung der Lungenzeichnung im ganzen r. Oberfeld, die mit einem Zipfel in Richtung auf den rechten Hilus herunterreichte. Ein Spontanpneu ließ sich ausschließen und eine Lungendystrophie wurde angenommen, insbesondere auf Grund der Rarefizierung des oberen Hiluspols als charakteristisches Zeichen dieser Krankheit. Der Vergleich mit der Papieraufnahme zeigte dort nun ebenfalls schon einen zarten Streifen an der gleichen Stelle wie im Film, was beweist, daß der Prozeß bereits 1956 vorhanden war, ohne erkannt zu werden. Hier muß die Frage einer evtl. weiteren Progredienz oder die evtl. Möglichkeit einer vielleicht sogar zystenähnlichen Ausheilung offen gelassen werden. Ich habe diesen Fall absichtlich gebracht, obwohl er im röntgenologischen Aussehen einer echten Lungenzyste sehr ähnlich ist, um in die Debatte um die Lungenhohlräume die Frage hineinzutragen, wie weit Lungenzysten auch postnatal und aus welchen Ursachen entstehen können.

Fall 2: Herr E., 45 Jahre, Jurist, starker Raucher, niemals krank gewesen. 1948/49 Einstellungsuntersuchung Lungenfürsorge durch Lungenfacharzt. Angeblich o. B. Seit Dezember 1956 quälender Husten, bes. mit paroxystischen Anfällen in den ersten Monaten, ohne Entleerung von Auswurf, die auf keinerlei Mittel reagierten und denen sich erst nach einigen Monaten Asthma zugesellte. Die körperliche Untersuchung vor der 1. Röntgenaufnahme (Abb. 3) ergab an den Lungen nur vereinzelte bronchitische Geräusche. Die Blutsenkung war 7/16, der Blutdruck 130/80 mm Hg. Das EKG zeigte einen Linkspositionstyp ohne beweisenden krankhaften Befund. Die wegen des anhaltenden Hustens durchgeführte routinemäßige Röntgenuntersuchung (Abb. 3) ergab lt. Bericht eines Röntgeninstitutes den Verdacht auf akzessorische Lappenspalten oder Parenchymnarben. Die von mir auf Grund des Aussehens der Platte erbetenen Schichtaufnahmen zeigten rechts eine kleine Höhle bei 10 cm (Abb. 4) und links in vielen Schichten einen großen Hohlraum (Abb. 5). Eine weitere Beschreibung erübrigt sich und ergibt sich aus den beigegebenen Aufnahmen. Hinzuzusetzen wäre lediglich, daß die rechtsseitige bei einem späteren klinischen Aufenthalt nicht bemerkt wurde. Am sonstigen Befund ergab sich eine zeitweise Eosinophilie von 25% im Rahmen einer Asthmaperiode.

*) Die Abb. befinden sich auf S. 2028.

Auf Grund der Rö.-Bilder, der Tatsache, daß die Krankheit mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit bei einer Einstellungsuntersuchung 1948/49 noch nicht in erkennbarer Weise vorhanden war und daß der Prozeß Zeichen einer Progredienz zeigt (Abb. 6), glaube ich, eine **progressive Lungendystrophie** annehmen zu dürfen.

In beiden Fällen wurden röntgenologische Fehldiagnosen allein schon in bezug auf das Vorhandensein von Höhlenbildungen gestellt, wobei ich dazu noch besonders auf den Fall von *Schröder* (12) in diesem Zusammenhang aufmerksam machen möchte, der als Spontanpneu 15 Jahre berentet unter einer falschen Diagnose gelaufen war. Nun ist aber weiter dazu zu sagen, daß in den beiden hier beschriebenen Fällen der Prozeß erst zur Darstellung durch einen Erkältungsinfekt kam, der den Kranken in dem Fall E. wegen des paroxystischen Hustens zum Arzt gehen ließ. Nähme man nun die bisher häufigste Hypothese für die Entstehung des Prozesses auf dem Boden einer vaskulären Ursache allein an, so ist es immerhin auffällig, daß das Krankheitsbild gerade unter den Bedingungen eines Bronchialinfektes mit sehr starkem Husten erst zur Darstellung kam. Andererseits ist es im Falle E. auch auffällig, daß der Kranke erst seit einer anfänglich harmlos erscheinenden Bronchitis, allerdings mit heftigem Husten, an immer wiederkehrenden schweren Hustenattacken und Asthmaperioden mit Belastungsdyspnoe litt, so daß man geneigt wäre anzunehmen, daß von einem bestimmten Zeitpunkt an das Hinzukommen eines zweiten vielleicht bronchialbedingten Prozesses das volle Bild der progressiven Dystrophie bedingt hat, so daß man von einem Stadium I und II sprechen möchte, von denen das zweite hier durch die Hustenparoxysmen eingeleitet wurde.

Um eine mögliche Erklärung für den Übergang aus einem Stadium der häufig subjektiven Beschwerdefreiheit (evtl. reines Emphysemstadium s. u.) zu einem mit rezidivierenden Beschwerden (Hohlraumstadium) einhergehenden zu finden, zitiere ich *Löschke* (10) (S. 672), daß beim Husten eine ganz enorme Dehnung des Lungengewebes vor allem in den Spitzenfeldern stattfindet, wobei eine stärkere Luftfüllung des Oberlappens eintritt, wie besonders das Röntgenbild zeigt (Kreuzfuchsphänomen), siehe dazu auch *Hausser* und *Grimminger* (4), die Anlaß zum ersten Trauma der erkrankten Lunge werden könnte. Allerdings glaube ich auch darauf hinweisen zu müssen, daß gelegentlich eine andere Ursache für die Entstehung des Stadiums II in Frage kommen könnte, z. B. das Trauma oder der Preßakt bei starker Muskelanstrengung. Es erscheint somit sehr wahrscheinlich, daß bei einem aus irgendwelcher Ursache primär emphysematösen Lungengewebe, wenn diese Schädigung einen genügend hohen Grad hat, es zu Einrissen unter einer banalen mit stärkerem Husten einhergehenden Bronchitis kommt und diese nun einen circulus vitiosus eingeleitet hat, der eine Progredienz als Folge der pathologischen Vorgänge, die sekundär zusätzlich sich nun bei der Durchblutung des den Herd umgebenden Gewebes (s. u.) abspielen, nach sich ziehen kann oder muß.

Führt man nun hierzu die Gedankengänge der primären Gefäßerkankung als Initialursache fort und legt den Überlegungen die Arbeit über die menschliche Lunge von *H. v. Hayek* (5) zugrunde, der in den gefüllten Gefäßen einen Stützmechanismus annimmt, so ergibt sich folgendes Bild: Auf einer

primären Gewebsalteration durch einen Gefäßprozeß entwickelt sich ein emphysemähnlicher Zustand, an den sich ein Defekt anschließt (s. o.), und die Folge ist der Befund, wie ihn *Schröder* (12) für die Lungengefäße in den erkrankten Bezirken beschreibt. Der die Spannung des Gewebes unterhaltende Gefäßbaum schnurrt auf Grund seiner elastischen Fasern in dem nun rarefizierten Bezirk weitgehend zusammen. Er gibt einerseits seine Stützfunktion hin und vermindert andererseits für das anliegende Gewebe die Durchblutung und leitet damit die weitere Progredienz ein. Handelt es sich nun um eine primäre Gefäßschädigung, die das Gewebe emphysematös degenerativ verändert, und es ist durch sekundär bronchitische Prozesse mit Hustenparoxysmen oder aus sonstigen Gründen zu einer Zerreißung des widerstandslosen Bezirkes an einer kleinen Stelle gekommen — wobei das primäre Bild, sagen wir das Stadium I, möglicherweise enge Beziehungen zu der sog. hellen Lunge *(Kröker* [8], *Laur* und *Wedler* [9]*)* als Folge einseitiger Pulmonalarterienhypoplasie und dadurch auftretende vermehrte Strahlendurchlässigkeit haben könnte —, so schreitet das Ganze unter dem Bild des circulus vitiosus fort:

Primär gefäßgestörtes Gebiet — Bronchitis oder andere Ursache — Einriß des Gewebes — vermehrte Bronchitis, durch die sich kontrahierenden kleinen Bronchen *(Schröder* [12]*)* — fortschreitende Durchblutungsstörung, durch die sich ebenfalls z. T. kontrahierenden Gefäße *(Schröder* [12]*)* — vermehrte Bronchitis durch Sekretstauung, weiteres Fortschreiten — und es resultiert das Bild der progressiven Lungendystrophie mit einem nicht abgekapselten Hohlraum ohne Überdruck, bei dem im Rö.-Bild jene bisher immer an zystische Hohlräume denken lassende zarte Streifen möglicherweise irgendwie röntgenograd getroffene elastische Elemente am Rande des erhaltenen Lungengewebes darstellen könnten, die sich bis dorthin retrahiert haben, die aber ebenso auch evtl. restlichen Stranggebilden, die die Räume durchziehen *(Löschke* [10]*)* (S. 642), *(Schröder* [12]*)*, zugerechnet werden müßten. Dazu sei auch *Uehlinger* (13) zitiert, der bogenförmige Gefäßlinien und transversale Strichschatten für das Rö.-Bild der progressiven Lungendystrophie erwähnt. Betrachtet man hierzu den *Knolle*schen Fall (7), so ist man geneigt anzunehmen, hier das Stadium I vor sich zu haben. Es dürfte ein Zustand vorliegen, bei dem es sich vielleicht auf Grund der stabileren kindlichen Lunge — bei den sonst beschriebenen Bildern der progressiven Lungendystrophie waren es bisher meist Erwachsene mit möglichen toxischen Einflüssen — um ein Erhaltensein der Kontinuität eines Gewebes gehandelt hat, das unter der Sekundärschädigung des Erwachsenenalters und paroxysmalen Hustenstößen evtl. zu einer Rarefizierung prädestiniert gewesen wäre.

Betreffend die Sekundärstörung des Erwachsenenalters als Ursache für die Entwicklung einer mit Hohlräumen einhergehenden Lungendystrophie — abgesehen von der mechanischen Letztursache durch den Husten — schien mir die so oft auftretende anamnestische Angabe des Nikotinabusus von Bedeutung. Sollten nicht evtl. chronische neurogene Schädigungen des vegetativen Nervensystems direkt auf das Lungengewebe wirken können und die Disposition zu einer größeren Gewebsvulnerabilität bereits erkrankten Gewebes (dystrophisches Gewebe durch Gefäßschädigung des Stadiums I) bedingen?

Auch diese Frage bleibt offen wegen der geringen Erfahrungen über neurale Vorgänge am Lungengewebe selbst *(Hayek* [5]*)* (S. 269/70). Als Kronzeugen meiner Theorie eines Zwei-Stadien-Ablaufes der Lungendystrophie möchte ich *Löschke* (10) zitieren. Nachdem er S. 630 über das essentielle Emphysem geschrieben hat und S. 641/42 und S. 645 über den Mechanismus der Progredienz entstehender Höhlen berichtete, findet sich auf S. 649: „In seltenen Fällen kommen allerdings augenscheinlich primäre Atrophien einzelner Lungenlobuli vor, doch sind diese Fälle sehr selten... Vermutlich liegt die Ursache dieser primären isolierten Atrophie einzelner Lobuli in Störungen der Vaskularisation ... Man kann sich vorstellen, daß eine derartige isolierte Atrophie eines Lobulus durch allmählichen Schwund der atrophischen Septen schließlich zur Bildung eines großen blasigen Hohlraumes ... führen kann *(Löschke* [10]*)* (S. 663). In diesen seltenen Fällen findet man nämlich in Lungen, die in ausgedehntem Zustand gehärtet worden sind, hochgradige atrophische Veränderungen ... Bei ihnen liegt der Gedanke nahe, eine isolierte Störung der Blutzufuhr des Lobulus auf arteriosklerotischer Basis anzunehmen. Bei der großen Seltenheit dieser Fälle ist es mir bisher nur einmal gelungen, in der Wand der zuführenden Arterie einen stenosierenden Thrombus zu finden."

Hiermit dürfte wohl das anatomische Substrat einer damals gefundenen (progressiven?) Lungendystrophie beschrieben sein, was meine Theorie eines primär als Emphysem imponierenden Stadiums und eines zweiten hohlraumbildenden Stadiums auf Grund der *Löschke*schen (10) Entstehungsdarstellung stützt, auch wenn *Löschke* (10) den möglichen mechanischen Initialimpuls zur Höhlenbildung nicht erwähnt. Und wenn *Löschke* (10) (S. 667) weiter schreibt, daß auch das Emphysema bullosum mit seinen vereinzelten großen Blasen wohl vielfach auf der Basis der — wahrscheinlich sekundären *(Verfasser)* — Störung zuführender Ernährungsgefäße beruht, so dürfte dies einerseits die oben gegebene Darstellung der Progressivität der lungendystrophischen Vorgänge stützen (s. o.) *(Hayek* [5]*)*.

Andererseits aber dürfte die Gleichartigkeit der Grundlagen zur Progredienz beider Prozesse, sowohl des essentiellen Emphysems als der Dystrophie auch die Grundlage dazu geben, in beiden Prozessen ein verwandtes Geschehen zu suchen.

Betrachtet man jedoch bereits *Löschkes* Herausnahme seiner seltenen Fälle mit primärer Gefäßdegeneration, den andersartigen mikroskopischen Befund der *Knolle*schen Arbeit und die Besonderheiten der von *Heilmeyer* beschriebenen Erkrankungen, so dürfte besonders an der ätiologischen Andersartigkeit des Geschehens der Lungendystrophie speziell in ihrer progressiven Form kein Zweifel sein, selbst wenn man einer Auffassung eines primär emphysematösen Stadiums *(Knolle)* und eines zweiten Stadiums der Höhlenbildung, wie es durch *Schröder* seziert wurde, beizustimmen bereit wäre.

Herrn Dr. J. Schröder danke ich besonders, daß er mir gestattete, von seinem Manuskript Kenntnis zu nehmen.

Schrifttum: 1. v. Bramann, C., Plenge, K. u. Zadek, J.: Dtsch. med. J., 8 (1957), 4, S. 149. — 2. Burke, u. Allison: Radiology, 28 (1937), S. 367. — 3. Cranshow: Dis. Chest., 25 (1954), S. 427; zit. n. Trimble: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 51, S. 1501. — 4. Hausser, R. u. Grimminger, A.: Fortschr. Röntgenstr., 87 (1957), S. 283. — 5. Hayek: Die menschliche Lunge; Springer (1953). — 6. Heilmeyer u. Schmid, L.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), 33, S. 1293. — 7. Knolle: Klin. Wschr., 17 (1957), S. 876. — 8. Kröker, P.: Röntgenprax., 17 (1948), S. 127; zit. n. Uehlinger: Röntdendiagnostische Ergebnisse (1952—1956); Verlag Georg Thieme, Stuttgart. — 9. Laur u. Wedler, H. W.: Fortschr. Röntgenstr., 82 (1955), S. 305. — 10. Löschke: Henke Lubarsch: Handbuch der pathol. Anatomie; Springer, Berlin (1928). — 11. Naundorf: Medizinische, 51 (1957), S. 1912. — 12. Schröder, J.: Gerichtsmed. Institut Hamburg. Beitr. Klin. Tbc. Erscheint demnächst. — 13. Uehlinger: Röntgendiagnostische Ergebnisse (1952—1956). Verlag Georg Thieme, Stuttgart. — 14. Zadek u. Riegel: Die Lungenzysten; Verlag Walter de Gruyter und Co. (1958).

Anschr. d. Verf.: Dr. G. Naundorf, Hamburg-Wandsbek, Wandsedamm 13.

DK 616.24 - 007.17 - 073.754

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Zenker*)

Zur abdominalen Aktinomykose und ihrer Behandlung

von HANS KRAEMER

Zusammenfassung: Chronische Fistelbildungen, Abszesse und derbe Konglomerattumoren des Abdomens ohne offensichtliche Ursache sollen immer an eine Aktinomykose denken lassen. Frühzeitiges Einsetzen einer gezielten Therapie verbessert die schlechte Prognose. Radikales Vorgehen ist möglichst zu vermeiden. Neben der lokalen Behandlung sind zahlreiche Blut- und Plasmatransfusionen ebenso wie eine orale bzw. parenterale hochdosierte Sulfonamid-Antibiotika-Schaukeltherapie von ausschlaggebender Bedeutung. Als Beispiel einer erfolgreichen konservativen Behandlung wird der Verlauf einer nahezu aussichtslos erscheinenden Bauchaktinomykose angeführt und dabei besonders auf den Wert der lokalen Therapie hingewiesen.

Summary: Chronic formations of fistulas, abscesses and compact conglomerate tumours of the abdomen without obvious causes should always remind us of an actinomycosis. Early onset of direct therapy improves the bad prognosis. Any radical treatment should be avoided as far as possible. Parallel to local treatment also numerous blood- and plasma transfusions as well as oral resp. parenteral highly dosaged sulfonamide-antibiotica changing therapy are of decisive importance. As example of a successful conservative treatment the couse of an abdominal actinomycosis is described and the importance of local therapy is especially underlined.

Résumé: Des fistulations, des abcès et des tumeurs conglomérées chroniques de l'abdomen, sans cause apparente, doivent toujours faire penser à une actinomycose. L'institution précoce d'une thérapeutique spécifique améliore le pronostic fâcheux. Il convient d'éviter autant que possible des mesures radicales. Parallèlement au traitement local, de nombreuses transfusions de sang et de plasma, de même qu'une thérapeutique au moyen de fortes doses de sulfamides et d'antibiotiques par voie buccale ou parentérale, sont d'une importance décisive. A titre d'exemple d'un traitement conservatoire efficace, l'auteur signale l'allure d'une actinomycose abdominale paraissant presque sans espoir et il insiste à cette occasion tout particulièrement sur la valeur de la thérapeutique locale.

Die Aktinomykose des Abdomens wird meist sehr spät erkannt. Sie verläuft schleichend, lange Zeit symptomarm, und tritt klinisch oft erst als fortgeschrittene Infektion mit Konglomerattumoren, Bauchabszessen und schließlich durch Fistelbildungen in Erscheinung. Aber auch dann wird fast nie frühzeitig an die Möglichkeit einer aktinomykösen Erkrankung gedacht, so daß bis zur Diagnosestellung chronisch aktinomyköse Fisteln monatelang, manchmal auch jahrelang bestehen können. Damit wird auch die ernste Prognose verständlich, die sich im Schrifttum selbst heute noch in einer Letalität bis zu 50% ausdrückt.

Die Aktinomykose des Abdomens entsteht e n d o g e n durch den **Aktinomyzes Wolf-Israel,** der häufig im Mund Gesunder nachgewiesen werden kann. Auf Grund seiner anaeroben Eigenschaften kann er sich nur dann vermehren und eine Aktinomykose hervorrufen, wenn am Ort seiner Ansiedlung anaerobe Verhältnisse vorliegen. Verletzungen und Entzündungen sind hierfür geeignet. Bei der abdominalen Aktinomykose sind die bevorzugten Stellen das Zoekum mit Wurmfortsatz, die Flexura sigmoidea und das Rektum. Es sind dies Darmabschnitte, in denen der Inhalt am längsten verweilt und eine Entzündung, bzw. Schleimhautläsion am leichtesten auftreten läßt. Die Aktinomyzeten sind dagegen nicht in der Lage, eine gesunde Schleimhaut zu durchwandern. Nicht selten findet sich in der Anamnese des Kranken eine Appendizitis mit oder ohne durchgeführte Appendektomie. Nach *Lentze, Naeslund, Lieske* und *Jordan* ist aber für das Angehen einer aktinomykösen Erkrankung zusätzlich noch das Vorhandensein einer Mischflora erforderlich, als deren Hauptvertreter sich meist Staphylokokken und Streptokokken nachweisen lassen. Es muß angenommen werden, daß diese den Aktinomyzeten den Boden bereiten und zunächst eine lokale Gegenreaktion des Organismus abschwächen. Speziell bei bestehenden Fistelbildungen muß die Therapie diesem Umstand Rechnung tragen und auch auf die Beseitigung der Mischflora abzielen.

Leider wird immer wieder versäumt, bei chronischen Bauchfisteln eine Aktinomykose auszuschließen. Die Folge ist der Versuch der radikalen chirurgischen Beseitigung, der sich dann aber meist als verhängnisvoll erweist. Durch Schaffung eines großen Wundgebietes wird nunmehr einer Aktivierung der aktinomykösen Infektion eine besonders günstige Gelegenheit gegeben.

Hervorzuheben ist die oft bestehende **Schwierigkeit eines sicheren Nachweises der Aktinomyzeten,** vor allem bei anbehandelten Fällen. Wir erinnern uns an einen Kranken, bei dem vor Einsetzen einer gezielten Behandlung zahlreiche bakteriologische Untersuchungen des Eitersekretes mit Anlegung von Kulturen zur Züchtung von Aktinomyzeten durchgeführt wurden, wobei nur einmal der eindeutige Nachweis von Aktinomyzeten vom Typus *Wolf-Israel* erbracht werden konnte. Es ist deshalb anzuraten, sich nicht mit einem negativen bakteriologischen Befund, besonders bei Vorhandensein einer zahlreichen Mischflora, zufriedenzugeben, sondern immer erneut in regelmäßigen Zeitabständen Wiederholungsuntersuchungen durchführen zu lassen.

Seit Anwendung der Antibiotika wurde, nachdem vorher schon teilweise sehr gute Erfolge durch **konservative Maßnahmen** wie Jod, Bestrahlung, Neosalvarsan und schließlich Sulfonamide erreicht worden waren, die aktive chirurgische Behandlung mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt. So gilt heute die Regel, daß auch die abdominale Aktinomykose, bei der im fortgeschrittenen Stadium immer Fistelbildungen

vorliegen, eine Aufgabe für die konservative Behandlung darstellt.

Die chirurgische Ausrottung aktinomyköser Bauchfisteln sollte erst dann in Erwägung gezogen werden, wenn alle konservativen Versuche zu keinem ausreichenden Erfolg führen, zumal sie eine gezielte lokale Behandlung des Infektionsherdes erlaubt.

Für die Beurteilung der Herdausdehnung ist die röntgenologische Darstellung der Fistelgänge durch Kontrastmittel wesentlich. Nur so kann der lokale Heilungsverlauf objektiv kontrolliert werden. Durch liegenden Katheter, der soweit wie möglich in die Fistel vorgeschoben wird, muß täglich gespült werden. Uns hat sich folgendes Verfahren bewährt: Um das nekrotische Gewebe aufzulösen und zähflüssige Sekretansammlungen dünnflüssig zu machen, wird zunächst eine Spülung mit einem proteolytischen Enzym, z. B. Trypure, angewandt, der nach einiger Zeit eine Ausspülung mit physiologischer NaCl-Lösung folgt. Schließlich wird ein ausgetestetes Antibiotikum eingespült, das für jeweils 24 Stunden lokal seine Wirkung entfaltet. Um einer Resistenz-Bildung entgegenzuwirken, soll unbedingt mit Sulfonamiden abgewechselt werden. Es kommt darauf an, daß der Katheter liegenbleibt. Eine Entfernung würde den Fistelgang in wenigen Minuten zuquellen lassen und eine weitere lokale konservative Behandlung verhindern. Zu dieser Dreifachspülung ist zusätzlich eine orale oder parenterale hochdosierte Kombinations- und Schaukeltherapie mit ausgetesteten Antibiotizis und Sulfonamiden von großer Bedeutung. Neben der spezifischen Behandlung ist eine Stärkung der körpereigenen Abwehrkräfte durch zahlreiche Blut- und Plasma-Transfusionen, Vitamin-Gaben usw. unumgänglich.

Als Beispiel für den **Erfolg** einer derartigen **konservativen Behandlung** wird die fast aussichtslos scheinende Aktinomykose eines 20jährigen Mannes angeführt. Wir nahmen ihn auf, nachdem er 3/4 Jahre lang wegen zweier chronisch eiternder Bauchfisteln vergeblich ambulant und stationär behandelt worden war. Den Fisteln ging ein Jahr vorher eine Appendektomie voraus, nach der es nacheinander zu einem *Douglas*-Abszeß, einem paranephritischen und einem intraperitonealen Abszeß gekommen war. Bei der Aufnahme bestanden septische Temperaturen, eine Erhöhung der BKS von 113/134, eine Anämie mit einem Hämoglobinwert von 60%, 18 000 Leukozyten sowie eine erhebliche Linksverschiebung des Blutbildes.

Die Darstellung der beiden Fistelgänge zeigt, daß das Ursprungsgebiet der Fisteln in dem rechts-lateralen Teil der Leberpforte liegt und von hier aus über einen Gallengang laubbaumartig in die Leber vordringt. Die gleichzeitige Darstellung des Kolons mit Kontrastmittel schließt eine Kommunikation des Fistelgebietes zum Kolon aus. Der Kranke wurde 3 Monate lang in der oben beschriebenen Weise behandelt. Schon nach kurzer Zeit kam es zur Beseitigung der Mischflora und nach 2 1/2 Monaten zur weitgehenden Rückbildung der Fisteln (Abb. 1 u. 2, S. 2027).

Bei der Entlassung war die Aktinomykose völlig ausgeheilt, die BKS war mit 2/4 normalisiert, die Anämie beseitigt und der Kranke hatte 18 Pfund zugenommen. Bisherige ambulante Nachkontrollen ergaben, daß er rezidivfrei geblieben ist.

Schrifttum: Akovbiantz, A. u. Germann, W.: Thoraxchir., 5 (1958), S. 508 bis 513. — Armitage, G. a. Smith, I.: Brit. J. Surg., 42 (1954), S. 77—80. — Brunner, C.: Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darm-Kanals, Enke, Stuttgart (1907). — Hanf, N., Heinrich, S. u. Legler, F.: Med. Klin., 49 (1959), S. 250—251. — Kugel, K. E.: Dtsch. Z. Chir., 276 (1953), S. 423—425. — Lentze, F. A.: Die Aktinomykose und die Fadenpilzinfektion. In: Gundel, Die Infektionskrankheiten, Thieme, Stuttgart (1950). — Lieske, R.: Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. Berlin (1921). — Naeslund, C.: Experimentelle Studien über die Ätiologie und Pathogenese der Aktinomykose. Act. path. scand. (Suppl. VI). — Noodt, H.: Bruns' Beitr. Klin. Chir., 196 (1958), S. 445—453. — Zenker, R. u. Rosenthal, A.: Die Strahlenpilzerkrankung. In: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. Enke, Stuttgart (1954)

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hans Kraemer, Chirurg.-Univ.-Klinik, München 15, Nußbaumstr. 20.

DK 616.34 - 002.828

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus dem Städt. Krankenhaus Passau (Chefarzt u. ärztl. Direktor: Priv.-Doz. Dr. med. *F. Schedel*)

Über elektrische Unfälle

von FRANZ SCHEDEL

Zusammenfassung: Um die differente Wirkung der verschiedenen Stromspannungen zu verstehen, ist es notwendig, sich mit den technischen Grundlagen der Elektrizität auseinanderzusetzen.

Es muß grundsätzlich zwischen hoch- und niedergespanntem Strom unterschieden werden, wobei der niedergespannte Strom dem Arzt meist weniger Gelegenheit zum Eingreifen läßt als der hochgespannte. Ein kurzes Eingehen auf die Pathogenese der elektrischen Stromverletzungen leitet zur Besprechung der Therapie über. Dabei wird vor allem die Alkali-Therapie bei Starkstromverletzungen empfohlen.

Summary: In order to understand the different effect of various voltages it is necessary to acquaint oneself with the technical principles of electricity.

Basically a differentiation must be made between high and low voltage current, low voltage current giving fewer possibilities for medical intervention than high voltage current. After briefly mentioning the pathogenesis of electrical current injuries, therapy is discussed. Alcali therapy is recommended above all in power current injuries.

Résumé: Pour comprendre l'action différente des diverses tensions de courant, il est nécessaire d'étudier d'une façon très approfondie les bases techniques de l'électricité.

Il convient de discerner, par principe, entre courant à haute et courant à basse tension, étant donné que le courant à basse tension laisse au médecin la plupart du temps moins d'occasion d'intervenir que le courant à haute tension. Une brève incursion dans la pathogénèse des lésions causées par le courant électrique amène à une discussion de la thérapeutique où, dans le cas lésions occasionnées par des courants de haute intensité, l'alcali-thérapie est avant tout recommandée.

Die zunehmende Elektrifizierung, vor allem auch bei der Bahn, stellt immer wieder Ärzte vor die Notwendigkeit, sich mit elektrischen Unfällen zu befassen. Es erscheint deshalb auch für den Arzt interessant, sich nach lang vergangenen Jahren des Physikstudiums wieder einmal kurz mit den entsprechenden **technischen Grundlagen** auseinanderzusetzen. Den größten Teil des Stromes liefern heute Energieversorgungsunternehmen, wobei auch die E-Werke meist nur einen geringen Teil selbst durch Wasserkraft und Diesel erzeugen. Von Bedeutung ist es dabei zu wissen, daß man zwischen drei verschiedenen Spannungen zu unterscheiden hat.

1. Niederspannung bis 1000 Volt,
2. Mittelspannung von 1000—30 000 Volt,
3. Hochspannung von 30 000—220 000 Volt.

Die Spannung beträgt bei Drehstrom sowohl auf den Versorgungsleitungen (Überlandleitungen), als auch in den E-Werken 20 000 Volt. Von den E-Werken wird der Strom in die einzelnen Versorgungsgebiete (Stadtteile) verteilt. Diese Verteilungsleitungen haben eine Spannung von 20 000 Volt, die in den Bezirkstransformatoren auf 380 Volt herabtransformiert wird. Fahrleitungen der Bundesbahn führen 15 000 Volt als einfachen Strom mit der Frequenz von $16\frac{2}{3}$ Hertz, wobei die Schiene als 0-Leiter dient. Die hierfür vorgesehenen Einspeiseleitungen bringen einen einphasigen Strom von 100 000 V zu den einzelnen Bahnunterwerken. Sowohl der Hochspannungsstrom als auch der Niederspannungsstrom (Hauszuleitung) setzt sich dem Drehfeldsystem des Generators entsprechend aus 3 Phasen zusammen, die zeitlich in der Periode von 50 Hertz um 120 Grad verschoben sind. Eine Phase gegen 0 (Erde) mißt immer 220 V, eine Phase gegen die andere 380 V, entsprechend der Formel 220 V mal dem Umrechnungsfaktor $\sqrt{3}$.

Gerät nun ein Mensch an eine elektrische Leitung, kommt ein Stromfluß zustande, in dem er zunächst lediglich als Leiter zwischen Erde und einer Phase dient. Handelt es sich um ein gelöschtes Netz, bei dem der Mittelpunktleiter über eine *Petersen*-Spule gegen Erde angeschlossen ist, und wie es bei Mittelspannungsleitungen die Regel darstellt, verringert sich der Strom je nach pH-Wert des Körpers auf den eingestellten Nennstrom des Transformators, also bei 20 000 V um den Betrag von 20 000 durch den Umrechnungsfaktor $\sqrt{3}$, d. h., man hat mit Spannungen zu rechnen, die um 12 000 V liegen. Bei Niederspannung verbleibt eine Spannung von 220 V entsprechend der Formel 380 durch Umrechnungsfaktor $\sqrt{3}$. Es ist nun bei **Mittel- und Hochspannungen** von Bedeutung, ob der Stromfluß durch eine direkte Berührung oder durch Lichtbogeneinwirkung zustande kommt. Bei direkter Berührung kann der gesamte Reststrom einer Phase gegen Erde zur Wirkung kommen. Bei **Lichtbogeneinwirkung** ist die Höhe des eintretenden Stromes durch die Länge des Lichtbogens bestimmt, wobei der Strom umgekehrt zur Länge des Lichtbogens abnimmt. Die durch den Lichtbogen erzeugte Wärme beträgt 2000—3000 Grad. Bei Kurzschluß entweder durch Beteiligung von 2 oder 3 Phasen untereinander werden unverhältnismäßig hohe Kurzschlußströme und damit Temperaturen in ganz beträchtlicher Höhe erzeugt, so daß ein Mensch durch Wasserentzug in 2—3 Sekunden völlig verkohlen kann. Hinsichtlich der Dauer der Stromeinwirkung ist zu sagen, daß bei Berührung einer Nieder- und Mittelspannung keine automatischen Abschaltungen bestehen, der Körper also so lange von Strom

durchflossen wird, als nicht bewußt abgeschaltet wird. Bei Hochspannungen sind Sicherheitsmaßnahmen automatischer Art vorhanden, die entweder nach 0,1 oder spätestens nach 0,2 Sekunden den Stromfluß unterbrechen. Bei Gleichstrom kann praktisch nur bei gleichzeitigem Berühren von Plus- und Minusleitung durch Erzeugung von *Joule*scher Wärme im Bereich der Berührungspunkte der Körper geschädigt werden. Zu den Unfällen mit niedergespanntem Strom bzw. durch Strom mit geringer Leistung gehören vor allem Verletzungen an der Lichtleitung. Hier ist zu sagen, daß der niedergespannte Strom vor allem bei ungünstigen Bedingungen des Stromdurchganges durch die Herzachse oder bei herabgesetztem Hautwiderstand (gute Ableitung über feuchte Böden, im Wasser o. dgl.) wesentlich gefährlicher ist und auf jeden Fall schneller zu einem tödlichen Ausgang führen kann, als der Hochspannungsunfall. Jedenfalls bleibt dem Arzt beim Hochspannungsunfall meist mehr Zeit zum Eingreifen als bei Unfällen mit niedergespanntem Strom. Die Herzschädigung bei niedergespanntem Strom ist rein funktioneller Natur. Dies kann unschwer elektrokardiographisch nachgewiesen werden. Infolge des Kammerflimmerns kommt es zu einer ungenügenden Blut- und damit Sauerstoffversorgung der lebenswichtigen Zentren. Es ist also entscheidend, das anatomisch intakte Herz aus der ungeordneten und hämodynamisch ineffektiven Tätigkeit des Ventrikelflimmerns zum geordneten Herzschlag zurückzuführen. Medikamentös ist dies natürlich nur mit solchen Mitteln möglich, die nicht eine weitere Schädigung des flimmernden Herzens nach sich ziehen können. Vor allem darf die Kontraktionsfähigkeit des Herzens durch diese Mittel nicht noch weiter eingeschränkt werden. Außerdem ist zu bedenken, daß bei derartigen Patienten der Kreislauf so darniederliegt, daß peripher applizierte Medikamente meist nicht mehr am Herzen selbst wirksam werden können. Wenn einmal irreversible Sauerstoffmangelschäden an wichtigen Zentren eingetreten sind, kommt jede Hilfe zu spät. Obwohl man im Tierversuch mit Azetylcholin und Adenosin-Phosphorsäure bei intrakardialer Applikation gute Ergebnisse sah, liegen meines Wissens bis heute keine entsprechenden Versuche am Menschen selbst vor. Dies dürfte nicht zuletzt daran liegen, daß wohl kaum jener günstige Moment eintritt, daß ein Arzt unmittelbar nach einer derartigen Verletzung bereit wäre, intrakardial die obengenannten Medikamente zu injizieren bzw. überhaupt die Gelegenheit hierzu gehabt hätte. Hier sollte heute die elektrische Defibrillation versucht werden, die leider mangels entsprechender Apparate immer noch nicht in allen Krankenhäusern möglich ist. Dabei liefert die Industrie heute bereits sehr handliche und relativ billige Geräte, die als Schrittmacher oder in der englischen Version als pacemaker bezeichnet werden. Auch zur Therapie des Ventrikelstillstandes erscheint der Versuch einer Wiederbelebung durch elektrische Impulse angezeigt.

Gegenüber den Unfällen mit niedergespanntem Strom um 0,1 Amp. führen Ströme von großer Leistung mit 4—5 Amp. meist zu tiefgreifenden Gewebsschädigungen mit den daraus folgenden pathologisch anatomischen Veränderungen, die über die Autointoxikation häufig zum Spättod führen. Da die Skelettmuskulatur der beste Leiter für den Strom ist, umfließt der Hochspannungsstrom den Körper in seinem Muskelmantel. Dementsprechend wirkt sich der Strom vor allem im Bereich der Muskulatur aus, wobei häufig die lebenswichtigen Zentren, also Gehirn und Herz, zunächst vom Strom gar nicht direkt betroffen sind. Hierin liegt aber gerade die Gefahr. Da die Haut äußerlich häufig wesentlich weniger beteiligt ist, als die darunter liegende Muskulatur, läßt sich auf Anhieb das Ausmaß der Zerstörungen durch den elektrischen Strom im Körper gar nicht übersehen.

In der Muskulatur wird nämlich durch deren Widerstand der elektrische Strom in *Joule*sche Wärme umgewandelt, und somit kommt es zu ausgedehnten **Zerstörungen des Muskels.** Man hat dabei, wie schon erwähnt, mit Temperaturen von 2000 bis 3000 Grad zu rechnen. Durch diese Stromeinwirkungen verliert der Muskel seinen Farbstoff, das Myoglobin, woraus sein pfirsichfleischartiges Aussehen resultiert. Wie wir vor allem aus den Arbeiten *Fischers* wissen, ist aber das freigewordene Myoglobin die Ursache eines großen Teiles der weiteren Starkstromverletzungsfolgen. Bekanntlich ist das Myoglobin ein schweres nephrogenes Gift, das im saueren Milieu in Form deutlicher Flocken und Bröckel durch die Nieren ausgeschieden wird und hier rein mechanisch zu einer **Verstopfung der Nierenkanälchen** führen kann. Von praktischer Bedeutung ist dabei die Tatsache, daß die Ausscheidung des Myoglobins am alkalisierten Körper rascher und vor allem in flüssiger Form erfolgt. Es lag daher nahe, durch alkalisierende Maßnahmen zu versuchen, eine mechanische Verlegung der Nierenkanälchen und eine längere Einwirkung der toxischen Muskelabbauprodukte auf die Nieren zu verhindern. Nicht zuletzt durch chemisch-toxische Faktoren im zerstörten Skelettmuskel kommt es ja durch Verquellung und Nekrosen des Nierenparenchyms nach Starkstromverletzungen zum Nierenversagen. Bei allen schweren Hochspannungsunfällen erwies sich infolge des Eiweißzerfalles der Urin ausnahmslos als sehr stark sauer. Hier setzt nun die moderne Therapie des Starkstromunfalles ein. *Bing* hatte bereits 1944 an Hunden gezeigt, daß ein Nierenversagen durch Methämoglobin bzw. durch Myoglobin nur bei einer azidotischen Stoffwechsellage eintritt. Auch *Bywaters* und *Stead* bestätigten im Tierversuch, daß es nach i.v. Myoglobin-Injektionen nur bei saurem Urin zu einem Nierenversagen kam. Die eben erwähnten Erkenntnisse führten zu der **Therapie der Starkstromverletzungen mit Alkali.** Natürlich ist es dabei wesentlich, mit der Verabreichung von Alkali so schnell wie möglich zu beginnen. So fordert auch die Bundesbahn von ihren Laienhelfern unmittelbar nach dem Unfall die Verabreichung von Natriumbicarbonicum (auf $^1/_3$ Liter Wasser ein Teelöffel Na_2CO_3 3—4mal in einhalbstündlichen Abständen). Wir haben dabei keine Bedenken, wirklich große Dosen von Alkali zu geben. Die einzige Kontraindikation dürfte unserer Auffassung nach eine chronische Nephritis sein. Gelingt es nicht, spätestens nach einem Tag den Urin alkalisch zu bekommen, hat ein weiterer Alkalisierungsversuch wohl keinen Sinn. Ist der Urin alkalisch geworden, geben wir Natriumbikarbonat weiter, solange Myoglobin ausgeschieden wird. Man kann entweder isotonische 1,3% Natriumbikarbonat- oder 1,87% Natriumlaktatlösungen in Form eines i.v. Dauertropfes zuführen. Da es infolge des plötzlichen Muskelzerfalles rasch zum Ausscheiden von Myoglobin unter anderen nephrotoxischen Produkten kommt, muß auch die Neutralisierung dieser sauren Abfallprodukte so schnell wie möglich einsetzen. Solange genügend Urin ausgeschieden wird, scheint es dabei auch zweckmäßig, entsprechend Flüssigkeit zuzuführen, um die Konzentration der Abbauprodukte in den Nieren nicht allzu hoch ansteigen zu lassen. Im übrigen gilt hier dasselbe wie bei den Verbrennungen. Durch die Schädigung der Gefäße kommt es zu einem beträchtlichen Austritt von Plasma einschließlich Elektrolyten aus dem zirkulierenden Blut und damit zu einer erheblichen Bluteindickung. Man darf deshalb, zumindest in den ersten 48 Stunden, kein Vollblut verabreichen, sondern möglichst nur Plasma oder andere Flüssigkeiten. Aus demselben Grunde ist der Aderlaß meist kontraindiziert.

Zur **Aufrechterhaltung des Elektrolytgleichgewichtes** ist auch auf den Kaliumgehalt des Plasmas zu achten. Im Rahmen der allgemeinen Muskelschädigung kommt es zu einer erhöhten Durchlässigkeit des Sarkolemms für Kalium und dadurch zu

einer Erhöhung des Kaliumspiegels im Blut. Um hier Rückwirkungen auf das an sich schon sehr belastete Herz zu vermeiden, muß Kalzium zugeführt werden. Auf diese Weise kann die Kalzium-Kalium-Relation schnell normalisiert werden. Bei der Urämie infolge Versagens der Nieren kommt die Peritoneal-Dialyse in Frage. Darmspülungen und Harnblasendauerspülungen können nur als dürftiger Ersatz bezeichnet werden. Zur Entgiftung bewährt hat sich das Periston N. Die Nierendekapsulation zur Beseitigung eines Nierenshunts wird heute in den größeren Kliniken wohl zugunsten der künstlichen Niere weniger häufig angewandt. Im übrigen sind bei der Behandlung der Starkstromverletzungen dieselben chirurgischen Maßnahmen anzuwenden wie bei den Verbrennungen. Das gilt vor allem hinsichtlich der biologischen oder mechanischen Entfernung nekrotischen Gewebes und der frühzeitigen Deckung von Defekten durch Hauttransplantationen.

Schrifttum: Brunner, W.: Helv. chir. Acta (1949), S. 218. — Fischer, H. u. Froehlicher, R.: Bull. Schweiz. elektrotechn. Verein, 38 (1947), Nr. 16. — Fischer, H. u. Rossier, B. H.: Helv. med. Acta, Basel, 14 (1947), S. 212. — Fischer, H. u. Froehlicher, R.: Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart. — Fischer, H. u. Froehlicher, R.: Z. ges. exp. Med., 118 (1952), S. 240—259. — Jasinski u. Brütsch: Schweiz. med. Wschr., 2 (1952), S. 29—31. — Jenny, F.: Verlag H. Huber, Bern. — Jenny, F.: Hefte Unfallheilk. (1955), H. 44, Springer Verlag. — Koeppen, S.: Hefte Unfallheilk. (1953), H. 34, S. 118. — Koeppen, S.: Hefte Unfallheilk., H. 44. — Koeppen, S. u. Panse, S.: Klinische Elektropathologie, Georg-Thieme-Verlag (1955). — Schössel, F.: Öst. Z. Elektrizitätswirtsch. (1952), S. 447. — Schröder, A.: Der ärztliche Dienst bei der deutschen Bundesbahn (1950), H. 4, Karl-Röhrig-Verlag. — Wölkart, N.: Mitt. oestr. Sanit.-Verwalt., 55 (1954), H. 6.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. F. Schedel, Passau, Städt. Krankenhaus.

DK 614.825

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus dem Hygiene-Institut, zugleich Medizinaluntersuchungsamt für den Regierungsbezirk Südbaden (Dir.: Prof. Dr. med. *R. Haas*) und der Kinderklinik (Dir.: Prof. Dr. med. *W. Keller*) der Universität Freiburg i. Br.

Die Listeriose des Menschen

Bericht über Beobachtungen in Südbaden

von K. F. PETERSEN, W. MARGET und H. CREFELD

Zusammenfassung: Es wird ausführlich über drei Krankheitsfälle berichtet, bei denen der bakteriologische Nachweis von Listeria monocytogenes gelang. Dabei handelte es sich um einen 12 Tage alten Säugling, der ad exitum kam, ferner um einen 43jährigen Mann, der die Krankheit überstand. Bei dem dritten Fall wurden aus dem Gehirn eines an einer hämorrhagischen Enzephalitis gestorbenen 45jährigen Mannes Listerien isoliert; hier ist der ätiologische Zusammenhang wegen des für eine Listeriose nicht ganz typischen histologischen Befundes nicht sicher.

Das Ergebnis einer im Zusammenhang mit unseren Beobachtungen durchgeführten Umfrage bei verschiedenen Instituten und Kliniken Baden-Württembergs wird mitgeteilt. Daraus ergibt sich, daß die Listeriose bei Menschen in diesem Land seit 1952 nur 14mal bakteriologisch und/oder serologisch diagnostiziert worden ist und daß eine auffallende geographische Verteilung nicht nachweisbar ist.

Es wird auf die Bedeutung einer frühzeitigen, möglichst bakteriologisch gesicherten Diagnose für die erfolgreiche Behandlung der Listeriose hingewiesen.

Summary: A detailed report is made on three cases in which it was possible to prove bacteriologically the presence of listeria monocytegenes. The first case was a twelve-day-old baby who died, the second a 43-year-old man who survived the disease. In the third case, listeria were isolated from the brain of a 45-year-old man who died of haemorrhagical encephalitis; in this case, the etiological connection is not quite certain because of the histological finding which is not quite typical for a listeriosis. The result of a survey, made among various institutes and hospitals of Baden-Württemberg in connection with our observations, is given. Therefrom, it can be seen that listeriosis has been diagnosed bacteriologically and/or serologically only 14 times since 1952 among inhabitants of this state and that a striking geographical distribution cannot be detected. The importance of an early diagnosis, if possible confirmed bacteriologically, for the successful treatment of listeriosis is pointed out.

Résumé: Les auteurs rapportent très explicitement au sujet de trois cas pathologiques où la preuve put être fournie de la présence de Listeria monocytogenes. Il s'agissait d'un nourrisson de 12 jours qui mourut, puis d'un homme de 43 ans qui en réchappa. Dans le troisième cas, des listéries furent isolées à partir du cerveau d'un homme de 45 ans, mort d'une encéphalite hémorragique; dans ce dernier cas, la relation étiologique n'est pas certaine en raison du status histologique pas tout à fait typique pour une listériose.

Le résultat d'une enquête auprès de divers instituts et cliniques de Bade et du Wurtemberg, en relation avec ces observations, effectuée par les auteurs, fait l'objet d'une communication. Il en ressort que la listériose chez l'homme n'a été, dans ces pays, diagnostiquée depuis 1952 que 14 fois bactériologiquement et/ou sérologiquement et qu'il n'est pas possible d'établir la preuve de l'existence d'une répartition géographique frappante.

Les auteurs insistent sur l'importance d'un diagnostic précoce, autant que possible bactériologiquement confirmé, pour le traitement efficace de la listériose.

Es gibt kaum eine bakterielle Infektionskrankheit, die klinisch derartige diagnostische Schwierigkeiten bereitet wie die Listeriose. Obwohl diese Krankheit, wie auch aus dem folgenden Bericht hervorgeht, relativ selten beobachtet wird, darf ihre Bedeutung doch nicht unterschätzt werden, da sie sich trotz recht guter Ansprechbarkeit der Erreger auf verschiedene Antibiotika in vitro in vielen Fällen als außerordentlich therapieresistent erwiesen hat. Im Vergleich zu anderen bakteriellen Infektionen ist die Letalität der Listeriose sehr hoch. Diese Gegebenheiten machen es erforderlich, daß der am Krankenbett tätige Arzt mit dieser Krankheit vertraut gemacht wird. Wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten hängt nämlich auch bei der Listeriose der Behandlungserfolg zu einem großen Teil von dem frühzeitigen Beginn einer gezielten antibiotischen Therapie und damit von der raschen, möglichst bakteriologisch gesicherten Diagnose ab. Der folgende Beitrag, in dem über eigene Beobachtungen sowie über das Ergebnis einer Umfrage bei verschiedenen Instituten und Kliniken Baden-Württembergs berichtet wird, dient dem Ziel, erneut auf das klinische Erscheinungsbild der Listeriose hinzuweisen sowie auf ihre Verbreitung in Baden-Württemberg aufmerksam zu machen.

Die Listeriose ist eine bei vielen Tierarten (35 nach *Seeliger*) (11) sowie beim Menschen unter mannigfachen Erscheinungsformen auftretende **Zoo-Anthroponose.** Ihr Erreger, Listeria monocytogenes, konnte 1924 von *Murray, Webb* und *Swann* (5) bei einer Stallepizootie unter Kaninchen und Meerschweinchen erstmals nachgewiesen und genau beschrieben werden. *Nyfeldt* (6) gelang 1929 die Isolierung von L. monocytogenes aus dem Blut eines Patienten mit den typischen Symptomen einer Mononucleosis infectiosa und damit der Nachweis, daß mit der Listeriose auch als Infektionskrankheit beim Menschen zu rechnen ist.

In Deutschland konnte *Seeliger* (12) 1951 den ersten Fall einer menschlichen Listeriose bei einem an einer septischen Granulomatose mit Polyserositis verstorbenen 50jährigen Patienten durch Isolierung der Erreger aus verschiedenen Bauchorganen klären. Etwa ein Jahr zuvor gelang *Potel (Reiss, Potel* und *Krebs)* (9) der Nachweis des Erregers einer unter dem Bilde einer septischen Allgemeininfektion verlaufenden granulomatösen Erkrankung von Säuglingen. Es handelte sich um ein plumpes, grampositives Stäbchen, das in der Familie Korynebakteriazeae eingeordnet und als Corynebacterium infantisepticum bezeichnet wurde. *Seeligers* Vermutung, daß diese Keime mit L.monocytogenes identisch seien, konnte später durch vergleichende Untersuchungen bestätigt werden.

Nachdem durch diese Veröffentlichungen die Aufmerksamkeit auf Infektionen durch L.monocytogenes gelenkt war, erschienen in rascher Folge weitere Berichte über den Nachweis von Listeriosen bei Menschen und Tieren. Bereits Ende 1956 betrug allein die Zahl der bakteriologisch geklärten humanen Listeria-Infektionen in Deutschland fast 300 *(Seeliger)* (11), die Ätiologie einer Reihe weiterer Erkrankungen konnte durch serologische Befunde wahrscheinlich gemacht werden. Seither hat die Zahl der bakteriologisch und/oder serologisch diagnostizierten Listeriosen weiter zugenommen.

Es darf heute als gesichert gelten, daß die Listeriose keine „neue" Infektionskrankheit ist. In Unkenntnis der Ätiologie und nicht zuletzt auf Grund der außerordentlich schillernden Symptomatik wurden Listeria-Infektionen unter den verschiedensten Krankheitsbezeichnungen geführt. Die Kenntnis der pathogenetischen Bedeutung der Listerien sowie die verdienstvollen Nachforschungen *Seeligers* berechtigen uns zu der Annahme, daß es sich bei einer Anzahl früher ungeklärter Erkrankungen, besonders bei manchen Fällen von sog. Pseudotuberkulose, um Listeriosen gehandelt hat.

Die klinische **Symptomatologie** wird bestimmt durch den vorherrschend septischen Charakter der Listeriose. Auf Grund der bisherigen Erfahrungen lassen sich nach *Seeliger* (11) verschiedene V e r l a u f s f o r m e n unterscheiden, wobei allerdings häufig Mischformen und Überschneidungen vorkommen:

a) anginös-septische Form mit Mononukleose;
b) okulo-glanduläre Form mit Konjunktivits;
c) zerviko-glanduläre Form;
d) zentralnervöse Form mit Meningitis, Meningo-Enzephalitis, Enzephalitis, Psychosen und Folgezuständen;
e) septische Granulomatose und typhös-pneumonische Form;
f) Granulomatosis infantiseptica (Neugeborenen-Listeriose ohne Meningitis);
g) Schwangeren-Listeriose;
h) weitere Formen (exanthematisch, venerisch u. a.)

Soweit sich bis jetzt übersehen läßt, scheinen die ersten drei Formen selten zu sein. Die besonders bei Erwachsenen häufigste und wohl auch gefährlichste Lokalisation dürfte die Infektion des ZNS sein, die als Meningitis und/oder Enzephalitis unbehandelt eine sehr hohe Letalität aufweist (70% nach *Kaplan* [4]).

Ein enger pathogenetischer Zusammenhang besteht zwischen der Schwangeren-Listeriose und der der Neugeborenen (Granulomatosis infantiseptica nach *Potel).* Die Infektion des Föten kann dabei zu verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft erfolgen, und zwar diaplazentar, durch Verschlucken bzw. Aspiration von Fruchtwasser sowie intra partum. Ob auch durch Muttermilch eine Übertragung möglich ist, ist noch ungeklärt.

Abgesehen von diesen als gesichert anzusehenden Infektionsarten sind unsere Kenntnisse über die **Epidemiologie** der humanen Listeriose noch recht lückenhaft. Auf Grund verschiedener Beobachtungen ist allerdings anzunehmen, daß Schmutz-, Schmier- und Staubinfektionen sowie die Übertragung durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren vorkommen. Als Ursachen von Gruppenerkrankungen und Epidemien sind Nahrungsmittelinfektionen vermutet worden. Diese Vermutung konnte jedoch nur in einzelnen Fällen (z. B. *Potel* [8]: Nachweis der Erreger in Kuhmilch) bestätigt werden. *Urbach* und *Schabinski* (14) konnten zwar feststellen, daß sich Listerien in experimentell infizierten Hühnereiern stark vermehren und auch im Eigelb von Spiegeleiern noch vermehrungsfähig blieben; der Nachweis von infektionstüchtigen Listerien in Hühnereiern oder Eikonserven ist aber bis jetzt noch nicht gelungen. Ebenso steht bis heute der Beweis für die Verbreitung der Listeriose durch menschliche Infektionsquellen noch aus, wenn man von der bereits erwähnten Übertragung von der Mutter auf das Kind in utero oder intra partum absieht.

Durch die zahlreichen seit den ersten Berichten von *Seeliger* und *Potel* veröffentlichten Mitteilungen sind wir über die Verbreitung der Listeriose des Menschen in Deutschland recht gut orientiert. *Seeliger* (11) und *Potel* (8) haben die bis 1956 bakteriologisch gesicherten menschlichen Erkrankungsfälle nach Fundorten zusammengestellt. Dabei ergibt sich eine recht auffällige Verteilung insofern, als die weitaus größte Zahl humaner Listeriosen in Mitteldeutschland (Thüringen, Provinz und Land Sachsen, Mecklenburg) festgestellt worden ist (237 Fälle), wobei mehrere größere Gruppenerkrankungen nachgewiesen werden konnten. In der Bundesrepublik wurden bis zu dem gleichen Zeitpunkt 66 meist sporadisch auftretende Listeriosefälle beobachtet, davon 14 in Süddeutschland (südlich des Mains). Es ist also nicht so, wie *Wiesmann* (15) noch 1956 mitteilte, daß in Deutschland Listeriosefälle nur nördlich der Mainlinie beobachtet worden seien. Trotzdem ist auffällig, daß die Listeriose in Süddeutschland seltener zu sein scheint

als in den übrigen Teilen Deutschlands (siehe auch *Anders* [1]). *Seeliger* äußert zwar die Ansicht, daß, wie in anderen Ländern, auch bei uns die Verbreitung nicht an geologische Formationen, staatliche Grenzen oder städtische bzw. ländliche Gegenden gebunden ist, und *Potel* (8) hebt die Tatsache hervor, daß besonders dort Listerien aufgefunden wurden, wo systematisch nach ihnen gesucht wurde. Die relativ geringe Gesamtzahl der bakteriologisch oder serologisch nachgewiesenen Fälle humaner Listeriose erlaubt noch keine sicheren Aussagen über die tatsächliche Verbreitung dieser Krankheit, so daß noch weitere Untersuchungen abgewartet werden müssen. Als Beitrag zu dieser Frage und zur Vervollständigung unserer Kenntnisse über die Listeriose sollen im folgenden einige **eigene Beobachtungen** mitgeteilt werden.

1. Eine 12 Tage alte Frühgeburt (Mens VII-VIII), das Kind einer 34jährigen Vertriebenen, wurde am 9. 9. 1955 mit Temperaturen zwischen 38° und 39°, Trinkschwierigkeiten und einer erhöhten Atemfrequenz (60/min.) in die Univ.-Kinderklinik eingewiesen. Bei der Aufnahme bot das Kind keine faßbaren Krankheitssymptome, die den schweren Zustand hinlänglich erklären konnten, insbesondere war die Lunge auskultatorisch und perkutorisch unauffällig, und es bot sich kein Anhalt für eine Erkrankung des ZNS. Lediglich die Rö.-Aufnahme des Thorax zeigte eine reichlich vermehrte Zeichnung über beiden Lungen. Ferner ergab das Blutbild eine geringgradige Leukozytose mit Linksverschiebung.

Da zunächst an einen grippalen Infekt mit Lungenbeteiligung gedacht wurde, beschränkte sich die Therapie im wesentlichen auf orale Tetracyclin-Gaben (25 mg/kg/die).

Da jedoch der zunehmend ernster werdende Allgemeinzustand mit den geringen wahrnehmbaren Krankheitszeichen divergierte und nach drei Tagen eine erneute höhere Fieberzacke (39°) und mehrmaliges Erbrechen auftraten, wurde eine Lumbalpunktion durchgeführt. Dabei zeigte sich ein xanthochromer Liquor mit 3 Zellen und stark positivem *Pandy*. Bei der bakteriologischen Untersuchung im Kliniklabor (Univ.-Kinderklinik) konnten nach 2 Tagen auf Blutagar grampositive Stäbchen isoliert werden, die auf Grund ihres kulturell-biochemischen Verhaltens als Listerien angesprochen wurden. Die Differenzierung im Hygiene-Institut Bonn (Priv.-Doz. Dr. *Seeliger*) ergab Listeria monocytogenes (Typ 4).

Der weitere Krankheitsverlauf der anfangs schleichenden Infektion zeichnete sich durch eine therapeutisch unbeeinflußbare Progredienz aus, obwohl die Keime gegenüber allen von uns getesteten Antibiotika (Penicillin, Streptomycin, Tetracyclin, Erythromycin) empfindlich waren und obwohl sofort nach der ersten Lumbalpunktion die antibiotische Behandlung (Streptomycin intrathekal, Chloramphenicol) eingeleitet wurde. Zwei Tage später konnte aus dem Liquor nochmals L.monocytogenes isoliert werden. Daraufhin wurden zusätzlich Penicillin (6 Mill. E tgl.) und Sulfonamide gegeben. Bei der dritten Lumbalpunktion war der Zellgehalt auf 90 angestiegen; die bakteriologische Untersuchung verlief negativ. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich zunehmend, die Temperatur stieg auf 40°. Am 12. Tag des stationären Aufenthaltes starb der Säugling, nachdem er die letzten zwei Tage fast ununterbrochen unter unbeeinflußbaren, generalisierten, klonischen Krämpfen gelitten hatte.

Nach dem Obduktionsbefund (Prof. *Nötzel*, Path. Inst. Freiburg) lag das Bild einer schweren, eitrigen Meningoenzephalitis vor. Die Züchtung des Krankheitserregers gelang nicht mehr.

2. 43jähriger Mann (Holzhändler) erkrankte am 21. 4. 1957 plötzlich mit Fieber, heftigen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Lichtscheu. Am folgenden Tag Einweisung in klinische Behandlung. Aufnahmebefund ergibt die typischen Symptome einer akuten Meningitis, sonst kein krankhafter Befund, insbesondere kein Hinweis auf eine Enzephalitis.

Temperatur 39,2°, Blutsenkung 80/110, Leukozytose von 13000/mm³, im Liquor 1435 Zellen, vorwiegend Neutrophile.

Aus dem am 2. Krankheitstag entnommenen Liquor konnte Listeria monocytogenes (Typ I) nachgewiesen werden, die Resistenzbestimmung ergab wichtige Hinweise für die Therapie.

Unter hochdosierter Behandlung mit Achromycin (3× tgl. 100 mg i.m., 4×250 mg per os), später zusätzlich Gantrisin (tgl. je 6 g per os und i.v.) kam es zu allmählichem Rückgang der Krankheitserscheinungen. Der Patient wurde nach fast 7wöchiger Behandlung am 7. 6. 1957 noch nicht ganz beschwerdefrei entlassen.

Die Infektionsquelle ist unbekannt. Der Patient lebt zwar in ländlicher Umgebung (Insel Reichenau bei Konstanz), hat aber beruflich und privat keinen Kontakt mit Tieren, wenn man von 2 Kaninchen absieht, die er am Tag vor seiner Erkrankung seinen Kindern mit nach Hause gebracht hat. Auch Milch dürfte als Infektionsquelle ausscheiden, da sie nicht vom Erzeuger, sondern über den Handel bezogen wurde und da sonst mit weiteren Infektionen, besonders unter Kindern, hätte gerechnet werden müssen.

3. Ein weiterer Stamm von Listeria monocytogenes wurde aus dem Hirngewebe eines an einer akuten Infektionskrankheit mit dem Bilde einer hämorrhagischen Enzephalitis gestorbenen 45jährigen Mannes isoliert.

Der Patient war wegen einer 1944 erlittenen Granatsplitterverletzung am Schädel 70% erwerbsunfähig und übte seinen Beruf als Metzger nicht mehr aus.

Er erkrankte am 11. 11. 1958 mit einem katarrhalischen Infekt der oberen Luftwege. Gleichzeitig traten Kopfschmerzen auf, die rasch an Intensität zunahmen. Am 13. 11. kam es zu einem schweren Krampfanfall, daraufhin am 14. 11. zur Einweisung in stationäre Behandlung.

Bei der Aufnahme klagte der Patient über sehr heftige Kopfschmerzen, besonders über der rechten Kopfhälfte. Das Sensorium war nicht getrübt, es bestand keine Nackensteifigkeit. Rachenring gerötet, über den Lungen vereinzelt bronchitische Geräusche, Temperatur zwischen 37,2° und 37,9° rektal. Blutsenkung 13/32. Sonst keine pathologischen Befunde, insbesondere keine Reflexanomalien. Lumbalpunktion ergab Druckerhöhung, *Pandy* positiv, Liquor xanthochrom, 5 Zellen (Leukozyten), Zucker 94 mg%. — Nach anfänglicher Besserung unter Behandlung mit Prominal, Sedativa, Venostasin und Supracillin trat am 19. 11. nach erneutem schwerem Krampfanfall mit reflektorischer Pupillenstarre und tiefer Bewußtlosigkeit der Tod an zentraler Atemlähmung ein.

Bei der Obduktion waren die Folgen der Verwundung im hinteren Bereich des Stirnbeines, in der Tabula externa und der Galea nachweisbar, dagegen keinerlei Verletzung des Gehirns. Als Ursache der tödlichen Erkrankung fand sich eine hämorrhagische Enzephalitis der rechten Hemisphäre und des Hirnstammes mit erheblicher Glia-Proliferation im Bereich des rechten Ammonshorns, ferner ein akutes Lungenödem mit frischen Blutaustritten (Erstickungsblutungen) sowie eine läppchenzentrale Leberverfettung. An Herz, Skelettmuskulatur, den Bauchorganen und an den Nerven keine entzündlichen oder degenerativen Veränderungen.

In der Gewebekultur und durch Verimpfung von Hirngewebe auf verschiedene Nager konnten keine Viren nachgewiesen werden. Dagegen wurde aus dem gleichen Material nach 6tägiger Bebrütung in Serum-Bouillon Listeria monocytogenes isoliert. Auch hier handelte es sich um den Serotyp 1.

Ob es sich bei dieser Erkrankung um eine Listerien-Enzephalitis gehandelt hat, läßt sich nachträglich schwer entscheiden. Der klinische Verlauf und bis zu einem gewissen Grade auch das negative Ergebnis der virologischen Untersuchung könnten für diese Vermutung sprechen. Dagegen entspricht das histologische Bild nicht ganz den bisher bei Listeriosen beschriebenen Gehirnbefunden *(Nötzel)* (6). Möglicherweise hätte die serologische Untersuchung zur Klärung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung der nachgewiesenen Listerien beitragen können. Sie ist jedoch unterblieben, da weder während der Erkrankung noch bei der Sektion das Vorliegen einer Listeriose in Betracht gezogen wurde.

Wir haben uns zur Ergänzung unserer Befunde sowie um einen Überblick über die **Verbreitung der Listeriose in Baden-Württemberg** zu bekommen, an verschiedene Institute und Kliniken des Landes gewandt mit der Bitte um Auskunft über bakteriologisch und/oder serologisch gesicherte Listeriosefälle.

Die Umfrage (siehe auch Tabelle) hat ergeben, daß in Baden-Württemberg bisher insgesamt 9 Listeriose-Fälle bakteriologisch gesichert werden konnten; fünf weitere wurden auf Grund typischer serologischer Befunde ebenfalls als Listeriosen angesprochen. Dazu kommen noch eine Anzahl serologischer Verdachtsfälle, die aber nicht eindeutig zu beurteilen sind.

Tabelle 1
Bakteriologisch bzw. serologisch nachgewiesene menschliche Listeriose-Fälle in Baden-Württemberg

	bakteriologisch	serologisch
Heidelberg	1 (Typ 1) 1 (?)	2
Tübingen	1 (Typ 1)	
Mannheim	1 (Typ 4b)	2
Stuttgart	1 (Typ 4b)	1
Karlsruhe	1 (Typ 1)	
Freiburg	2 (Typ 1) 1 (Typ 4b)	
zusammen	9	5

In diesem Zusammenhang erscheinen uns auch die in unserem Bereich erhobenen **Listerienbefunde bei Tieren** von Interesse. Im Tierhygienischen Institut Freiburg (*Hammer* [3]) konnten in den letzten Jahren Listerien bei folgenden Tieren nachgewiesen werden: Kalb (zweimal), Chinchilla (dreimal), Kaninchen (einmal) und Pferd (einmal). Ferner konnten bei zwei Kühen, den Muttertieren der beiden erkrankten Kälber, positive serologische Reaktionen nachgewiesen werden, so daß in diesen Fällen eine diaplazentare Infektion angenommen werden mußte.

Wir haben uns die Frage vorgelegt, welche Schlüsse unsere Beobachtungen sowie das Ergebnis unserer Umfrage in bezug auf Klinik und Epidemiologie der Listeriose zulassen. Was zunächst die Lokalisation der Krankheitsprozesse angeht, so bestätigen unsere Befunde die Erfahrung, wonach Listeriosen in erster Linie als Infektionen des ZNS auftreten (*Haas u. Wilhelm* [16] u. a.). Bei 11 der in der Tabelle aufgeführten Fälle sind wir über die Krankheitssymptome orientiert: In 10 Fällen handelte es sich um Meningitiden bzw. Enzephalitiden, im elften um eine Frau mit habituellen Aborten.

Über den Ausgang der von den anderen Instituten beobachteten Listeriosen sind wir nur teilweise unterrichtet. Die von *Gram* (2) und *Stutz* (13) mitgeteilten Fälle endeten tödlich. Von unseren Fällen kam ein Säugling (Frühgeburt) ad exitum, ein erwachsener Mann überstand die zunächst schwere Krankheit ohne Folgeerscheinungen. Bei dem dritten Fall, bei dem post mortem aus einem Gehirnschnitt Listerien isoliert wurden, ist nicht sicher, ob eine Listeriose als Todesursache angenommen werden kann oder ob es sich um einen Zufallsbefund gehandelt hat. Lassen wir daher diesen Fall außer acht, so bleiben für die Beurteilung der Letalität fünf Fälle, von denen nur einer die Infektion überstand.

Die Frage nach der hohen **Sterblichkeit** trotz guter Ansprechbarkeit der Erreger im Resistenztest ist schwer zu klären. Möglicherweise ist das Versagen der Therapie in den ungünstig verlaufenden Fällen darauf zurückzuführen, daß zum Zeitpunkt des Beginns der Antibiotika-Darreichung der Krankheitsprozeß schon so weit fortgeschritten war, daß die Hemmung der Keimvermehrung durch die Antibiotika keinen wesentlichen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Krankheit ausüben konnte. Besonders bei den durch Listerien hervorgerufenen Enzephalitiden ist auffällig, daß die Krankheitssymptome bis kurz vor dem Endstadium der Krankheit äußerst spärlich sind (siehe auch *Holle* [17]) und daß daher der schwere Krankheitsprozeß häufig zu spät erkannt wird, um noch entscheidend beeinflußt werden zu können. Um so wichtiger scheint es uns daher zu sein, die Aufmerksamkeit auf dieses relativ seltene Krankheitsbild zu lenken, damit bei Vorliegen unklarer Krankheitssymptome, besonders im Bereich des ZNS, an die Listeriose gedacht, die bakteriologische Klärung angestrebt und eine geeignete antibiotische Therapie so früh wie möglich eingeleitet wird.

Für die Epidemiologie der Listeriose bringen unsere Beobachtungen keine neuen Gesichtspunkte. In keinem der drei Fälle konnte eine Infektionsquelle ermittelt werden, insbesondere konnte ein Zusammenhang mit tierischen Erkrankungen nicht nachgewiesen werden.

Bei der geringen Zahl der beobachteten Listeriose-Fälle ist es müßig, über die geographische Verteilung dieser Infektionskrankheit im Lande Baden-Württemberg zu sprechen. Irgendwelche Schwerpunkte ließen sich nicht nachweisen, ebensowenig die Übertragung von Mensch zu Mensch und damit keine endemische oder gar epidemische Ausbreitung. Wir dürfen daher aus unseren Beobachtungen wohl den Schluß ziehen, daß die Listeriose des Menschen in Baden-Württemberg eine recht seltene Infektionskrankheit mit entsprechend geringer epidemiologischer Bedeutung ist. Von großer Wichtigkeit ist dagegen eine genaue Kenntnis der vielfältigen Symptomatik dieser Krankheit für den Einzelfall, da die nicht oder nicht genügend frühzeitig behandelte Listeriose eine sehr hohe Letalität aufweist.

Für die Überlassung des Sektionsprotokolls (Fall 3) sowie der Krankengeschichte (Fall 2) danken wir Herrn Prof. Dr. *Nötzel* (Pathol. Inst. Freiburg) und Herrn Dr. *Pohl* (Krankenhaus Konstanz) für die bereitwillige Erteilung der erbetenen Auskünfte, ferner den Herren Prof. Dr. *Bader* (Hygiene-Institut Tübingen), Prof. Dr. *Bingel* (Hygiene-Institut Heidelberg), Dr. *Gram* (Städt. Krankenanstalten Karlsruhe), Dr. *Hammer* (Tierhyg. Institut Freiburg), Dr. *Hengel* (Med. Univ.-Klinik Heidelberg), Dr. *Stutz* (Städt. Krankenanstalten Mannheim) und Min.-Rat Dr. *Unger* (Med. Landesuntersuchungsamt Stuttgart).

Zu besonderem Dank sind wir schließlich Herrn Priv.-Doz. Dr. *Seeliger*, Hygiene-Institut Bonn, verpflichtet, der in allen mitgeteilten Fällen die Bestimmung der Serotypen durchgeführt hat.

Schrifttum: 1. Anders, W.: Bundesgesdh.-Bl. (1959), S. 172—175. — 2. Gram, H. G.: Medizinische (1955), S. 683. — 3. Hammer, D.: pers. Mitt. — 4. Kaplan, M. M.: New Engl. J. Med., 232 (1945), S. 755, zit. nach 11. — 5. Murray, E. G. D., Webb, R. A. u. Swann, M. B. R.: J. Path. Bact., 29 (1926), S. 407, zit. nach 11. — 6. Nötzel, H.: pers. Mitt. — 7. Nyfeldt, A.: C. R. Soc. Biol., 101 (1929), S. 590, zit. nach 11. — 8. Potel, J.: Medizinische (1956), S. 977—982. — 9. Reiss, H. J., Potel, J. u. Krebs, A.: Klin. Wschr., 29 (1951), S. 29. — 10. Seeliger, H. P. R.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 587. — 11. Seeliger, H. P. R.: Listeriose, 2. Aufl., J. A. Barth, Leipzig (1958). — 12. Seeliger, H. P. R., Jung, F., Linzenmeier, G. u. Odenthal, H.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 583—587. — 13. Stutz, L.: Zbl. Bakt. I Abt. Orig., 171 (1958), S. 149—151. — 14. Urbach, H. und Schabinski, G.: Z. Hyg. Infekt.-Kr., 141 (1955), S. 239—248. — 15. Wiesmann, E.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 161. — 16. Haas, W. u. Wilhelm, R.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1741. — 17. Holle, G.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1385.

Weitere sehr ausführliche Literaturangaben finden sich in der bekannten Monographie über die Listeriose von Seeliger (11).

Anschr. d. Verff.: Dr. med. K. F. Petersen, Freiburg i. Br., Hygiene-Institut; Dr. med. W. Marget, Freiburg i. Br., Kinderklinik, und Dr. med. H. Crefeld, Karlsruhe, patholog.-bakt. Institut der Städt. Krankenanstalten.

DK 616.98 Cisteria monocytogenes

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Chirurg. Abt., Dr. med. *S. Kurz*, der Privatklinik Josefinum München (Ärztl. Dir.: Prof. Dr. med. *L. Kielleuthner*)

Zur Vor- und Nachbehandlung bei Kropfoperationen

von HANS HILPOLTSTEINER

Zusammenfassung: Es wird über eine seit Jahren bewährte Art der Vorbereitung bei Kropfoperationen, insbesondere bei Hyperthyreosen berichtet. Mit dem in hohen Dosen i.v. gegebenen Medikament Endojodin wird die Vorbereitungszeit auch bei schweren Hyperthyreosen auf eine Woche verkürzt und die postoperative thyreotoxische Reaktion sicher vermieden. Bei intra- und postoperativen Tachykardien hat sich Dihydroergotamin bewährt.

Summary: A report is made on a method, proven for years to be useful, of the preparation for goiter operations, especially in hyperthyroidism. By administering high doses of the medicament endojodin intra-venously, the peparation time is shortened to a week even in severe hyperthyroidism and post-operative thyrotoxic reaction is definitely avoided. Dihydro-ergotamin proved valuable in intra- and post-operative tachycardia.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet d'un mode préparatoire, éprouvé depuis des années, dans les opérations du goitre et, en particulier, dans le cas d'hyperthyroïdies. Grâce à l'Endojodine, médicament administré par voie intraveineuse à doses élevées, la durée de préparation est, même dans les cas d'hyperthyroïdies graves, ramenée à une semaine et la réaction thyréotoxique post-opératoire évitée avec certitude. Dans les tachycardies intra- et post-opératoires, la dihydroergotamine a fait ses preuves.

Die zahlreich erscheinenden Arbeiten zum Problem der Vorbereitung bei Kropfoperationen zeigen das Bedürfnis nach größtmöglicher Sicherheit, die gefürchtete postoperative toxische Reaktion zu verhüten oder erfolgreich zu bekämpfen. Es werden dabei Vorbereitungszeiten von 3—6 Wochen angegeben; als Medikamente werden *Lugol*-Tropfen, Thiourazile und Hypophysenhemmstoffe empfohlen.

Wir glauben uns berechtigt, unsere Erfahrungen bei jährlich 500 Kropfoperationen mitzuteilen:

Die **Einteilung der Kropfformen** bereitet immer wieder auch dem Erfahrenen Schwierigkeiten. So ist die Aktivität gerade bei basedowifizierten Knotenkröpfen oft schwer festzustellen. Die Grundumsatzwerte täuschen uns häufig, die Radiojodtestung ist erst im Ausbau und bei jungen Pat. mit Zurückhaltung anzuwenden. Am zuverlässigsten sind Pulsfrequenz, Blutdruckamplitude und psychischer Gesamteindruck.

Wir führen bei Hyperthyreosen folgende Art der Kurzzeit-Vorbereitung durch: Bei sehr schweren Hyperthyreosen 6—8 ccm Endojodin-*Bayer* täglich früh und abends intravenös bis zu 8 Tagen; eine längere Vorbereitung ist nie notwendig. Die angegebene Dosierung mag sehr hoch erscheinen, sie wird in der Literatur nicht angegeben (1 ccm Endojodin entspricht 0,1 g Jod). Wir halten aber gerade diese Dosierung für notwendig und haben nie eine Nebenerscheinung gesehen. Bei leichteren Fällen genügen 4—3—2 Tage in angegebener Dosierung. Außerdem geben wir stets ein Tagesberuhigungsmittel, Bettruhe und ein Schlafmittel. — Es ist immer wieder erstaunlich, wie schnell sich die Pat. beruhigen und auch die Angst vor dem Eingriff verlieren. Wenn der Ruhepuls unter 100/min. liegt, kann die Strumektomie ausgeführt werden. Prämedikation Dromoran-Atropin, bei starken Männern zusätzlich 1 Amp. Atosil i.m. Intubation mit Evipan und Lysthenon, Weiterführung der Narkose mit Äther-Lachgas.

Nun haben wir die Erfahrung gemacht, daß bei schweren Hyperthyreosen und sehr labilen Patienten bei Narkosebeginn Pulsfrequenzen über 100 auftreten. Wir haben deshalb aus der Überlegung, neben der hypophysenhemmenden Wirkung des Jods die adrenergischen Reaktionen an Herz und Gefäßen zu bremsen, seit einem Jahr bei 60 schweren Hyperthyreosen Dihydroergotamin-*Sandoz* (DHE) gegeben, 1 Amp. (1 mg) i.m. Falls die Pulsfrequenz nicht genügend absinkt, nach 30 Min. erneute Injektion. Die Pulsfrequenz schwankt gerade im Beginn der Intubationsnarkose nicht unerheblich, und man könnte die Senkung der Frequenz narkosebedingt ansehen. Wir haben aber bei der Prüfung der 60 Fälle beobachtet, daß nach alleiniger i.m. Applikation von DHE die Frequenz von 150/min. nach 15 Min. auf 100/min. absinkt. Diesen Effekt führen wir allein auf DHE zurück. — Bei hoher Pulsfrequenz nach Operationsende geben wir nochmals zweimal tägl. 10 ccm Endojodin i.v. und stündlich je 1 Amp. DHE i.m. mehrmals nach Bedarf. Auf eine exakte Prüfung mit Vergleichsgruppen (Endojodin allein ohne DHE oder DHE allein) mußten wir bei diesen nicht ungefährlichen Zuständen im Interesse unserer Pat. verzichten.

Wir fügen hier einen typischen Fall ein: Frau *A. B.*, 45 J., Struma seit 5 Jahren, seit 1 Jahr von Hausärztin mit hohen Joddosen behandelt, es entwickelt sich ein hochgradiger Basedow, in 8 Wochen 15 kg abgenommen, Ruhepuls 140, RR 180/80, hochgradiger Exophthalmus, starker Tremor, Grundumsatz + 60%. Stationäre Vorbereitung 7 Tage lang früh und abends je 6 ccm Endojodin i.v., nach 3 Tagen Puls 90, bei Operationsbeginn Puls 130, nach 1 Amp. DHE nach 15 Min. Puls 80. Resektion einer faustgroßen basedowifizierten Knotenstruma in Intubationsnarkose. Am Operationsabend Puls 110/min, deshalb nochmals 8 ccm Endojodin und 1 Amp. DHE. Am nächsten Tag Puls 80; glatte Heilung, rasche Gewichtszunahme, Exophthalmus geht langsam zurück.

Mit dieser Art der Vorbereitung ist es uns in allen Fällen bisher gelungen, eine postoperative thyreotoxische Reaktion überhaupt zu verhüten oder aber spätestens nach 12—24 Stunden zum Abklingen zu bringen. Besonders weisen wir darauf hin, daß durch die beschriebene Art der Kurzzeitvorbereitung den Patienten die unangenehme Wartezeit auf die Operation erheblich abgekürzt wird und ihnen bzw. dem Versicherungsträger sehr erhebliche Kosten gespart werden.

Schrifttum kann vom Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Hilpoltsteiner, Facharzt für Chirurgie, München 22, Schönfeldstr. 16.

DK 616.441 - 006.5 - 089.163

Zur Vor- und Nachbehandlung bei Kropfoperationen

von G. LANDES

Die an einem großen Krankengut gewonnene Erfahrung von *H. Hilpoltsteiner* steht in Widerspruch zu den sehr genauen Untersuchungen von *Thompson* u. *Mitarb.* (Arch. Int. Med. 45 [1930], S. 261, S. 420 u. S. 430); Endocrinology 15 [1931], S. 265). — Während *Thompson* nachwies, daß eine höhere Dosierung als 6 mg Jod täglich (4—5 Tropfen der deutschen Lugollösung) keine Verbesserung des Effektes erzeugt, kommt *Hilpoltsteiner* in der Praxis mit Dosen von 1,2—1,6 g (!) täglich zu einer sehr erwünschten Verkürzung der Vorbereitungszeit auf 2 bis höchstens 8 Tage, ohne Nebenerscheinungen.

Diese Divergenz zeigt, wie wenig gesichert unsere pathologisch-physiologischen und pharmakologischen Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sind. Soviel sich bisher sagen läßt, ist die Wirkung verabfolgten Jods erstens sehr stark von der Dosis und zweitens von der jeweiligen Aktivitätsphase und Größe der Schilddrüse abhängig. Der Tagesbedarf oder die ergänzende therapeutische Verordnung von 0,1 bis 0,2 mg Jod tägl. führt zu einem Jodspiegel von rund 5 γ% im Blut und zur Jodspeicherung in der Schilddrüse als Zwischenformen der Hormonsynthese bis zum „Fließgleichgewicht" von Jodzufuhr und Hormonabstrom. Größere Dosen bis zu 6 mg Jod tgl. erhöhen den Serumjodspiegel bis etwa 35 γ% und greifen störend in den Ablauf der einander folgenden Fertigungsstufen des Hormons ein. Es kommt zur „kompetitiven" Hemmung der Hormonbildung, allerdings ohne Beeinflussung der bereits im Blut kreisenden Hormone. Außerdem führt das Jod i d in größeren Mengen zu einer Bindung des Schilddrüsenhormons an Proteine und verhindert damit dessen Abgabe an das Blut. Warum dieser für die Operationsvorbereitung ausgenützte blockende Effekt dieser Dosierungsstufe des Jods nach relativ kurzer Zeit (für einzelne Tierarten verschieden) wieder sistiert, ist noch ungeklärt. Ebensowenig können wir das dann bei einzelnen Kranken auftretende, in seiner Häufigkeit geographisch verschiedene Zustandekommen eines „Jodbasedow" erklären. Konstitutionelle Faktoren spielen dabei sicher eine größere Rolle als die Joddosis.

Für die Wirkung noch größerer Jodgaben scheint der Einfluß des Jods auf die Hypophyse und deren thyreotropes Hormon von besonderer Bedeutung zu sein. Letzteres wird sicher durch elementares Jod in vitro und in vivo inaktiviert. Dabei ist bemerkenswert, daß im Lauf einer erfolgreichen Beeinflussung der Schiddrüsenüberfunktion durch Jod nach einigen Tagen thyreotropes Hormon vermehrt im Urin ausgeschieden wird. Die Hypophyse selbst scheint nach — mit Vorsicht zu verwertenden — Tierversuchen durch Jod ebenso in der Bildung des thyreotropen Hormons gehemmt zu werden wie durch Erhöhung des Thyroxinspiegels. Vielleicht darf man in dieser Richtung eine Erklärung für die alte klinische Beobachtung suchen, daß bei Verordnung sehr hoher Joddosen, bis zu 3 g täglich über lange Zeit, wie sie bei der Behandlung der tertiären Lues gegeben werden, kaum jemals ein „Jodbasedow" auftritt. Die von *Hilpoltsteiner* vorgeschlagene hohe Joddosierung ist also auch nach den vorliegenden neueren experimentellen Untersuchungen *durchaus* zu vertreten.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. G. Landes, Städt. Krankenanstalten, Landshut/Bay.

DK 616.441 - 006.5 - 089.163

Aus der Chirurg. Abt. (Chefarzt: Doz. Dr. med. *Schultheis*) des St.-Barbara-Hospitals in Gladbeck (Westf.)

Beobachtung der Inaktivierung des tryptischen Fermentes im Fistelsekret einer Pankreaszyste durch Anwendung von Trasylol

von E. NEHRBAUER

Zusammenfassung: Bei einer Patientin mit einer fistelnden Pankreaszyste wurde durch Anwendung von Trasylol die tryptische Kraft des Fistelsekretes beseitigt. Die Absonderung aus der Fistel kam vorübergehend zum Stillstand.

Die tryptische Kraft wurde geprüft an den Substraten Plasma und Kasein.

Die Inaktivierung der tryptischen Kraft ist mit der geschilderten Methode nachzuweisen.

Summary: The tryptic force of the fistulous secretion in a fistulous pancreatic cyst was removed in a female patient by the application of Trasylol. The secretion from the fistula was temporarily arrested. The tryptic force was examined on the substrata plasma and casein. The inactivation of the tryptic force can be shown with the method illustrated.

Résumé: Chez une malade, présentant un kyste fistulant du pancréas, l'emploi du Trasytol permit de supprimer le pouvoir tryptique de la sécrétion fistulaire. La fistule cessa passagèrement de sécréter.

Le pouvoir tryptique fut examiné sur les substratums plasma et caséine.

L'inactivation du pouvoir tryptique est démontrable au moyen de la méthode décrite.

Eine 40j. Patientin erkrankt an einer Pankreatitis. Nach 14 Tagen erfolgt stationäre Einweisung. Bei der Aufnahme bietet sich das Bild einer Pankreasnekrose. Die Urindiastase hat einen Wert von 1024 *Wohlgemut*-Einheiten (WE).

Es erfolgt zunächst konservative Behandlung. Fünf Wochen nach der Erkrankung wird wegen des abdominalen Tumors laparotomiert und ein in einer Pankreaszyste frei schwimmender Gewebssequester entfernt. Nach Marsupialisation wird ein Drain eingelegt, aus dem täglich zwischen 350 und 500 ccm Sekret abfließen.

Die Sekretion blieb etwa drei Wochen konstant und führte in der Umgebung des Drains zu Verdauungserscheinungen der Haut von etwa Markstückgröße.

Aus der Vorstellung heraus, daß eine Herabsetzung der tryptischen Kraft des Fistelsekretes sowohl die Wundheilung als auch die Obliteration der Zyste fördern könnte, wurde nach einem geeigneten Mittel gesucht.

Es bot sich **Trasylol** (Tr) Bayer an.

Drei Wochen nach der Marsupialisation Beginn der Behandlung mit Tr. Zunächst werden in einer Dauertropfinfusion von 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung, die 8 Stunden läuft, 10 000 KIE (Kallikrein-Inaktivator-Einheiten) infundiert.

Vor Beginn der Infusion, nach 2 Stunden Dauer derselben und nach Beendigung der Infusion wird das Fistelsekret aufgefangen und dieses mit Plasma — wie unten beschrieben — angesetzt. In derselben Reihenfolge werden die Urin- und Pankreasdiastase und die Lipase bestimmt (Ergebnis siehe Tab. 1).

Innerhalb einer Woche hatte die Sekretion nicht nachgelassen; allerdings war der faulige Geruch des Sekretes geringer geworden und das Sekret selbst klarer.

Danach wurde die Infusion von Trasylol wiederholt, jedoch mit dem Unterschied, daß die Infusion jetzt 11 Stunden lief (Ergebnis siehe Tab. 2).

Am folgenden Tag wurden im ganzen 6000 KIE verabfolgt, und zwar um 8.30 Uhr 2000 KIE i.v. und um 14.45 Uhr 4000 KIE i.v. Es wurde stündlich Fistelsekret abgenommen und auf seine tryptische Kraft untersucht. Die Proben wurden mit 1‰iger Kasein-Lösung (Merck) angesetzt. Da es sich hierbei um eine konstante Lösung handelte, konnten die Kontrollen mit erhitztem Fistelsekret unterbleiben. (Ergebnis siehe Tab. 3.)

Am nächsten Tag erfolgte nochmals i.v. Injektion von Tr., und zwar wurden um 8.30 Uhr und um 13 Uhr jeweils 4000 KIE i.v. verabfolgt.

Es wird stündlich das Fistelsekret auf seine tryptische Kraft untersucht und jeweils eine Kontrolle mit erhitztem Fistelsekret durchgeführt. Die Versuche werden wiederum mit Kasein-Lösung angesetzt.

Nach der letzten Behandlung versiegte die Absonderung aus der Drainstelle für einige Tage*).

Laboruntersuchungen — Methodik

Das Fistelsekret wurde auf seine tryptischen Eigenschaften, wie nachstehend geschildert, untersucht.

I. Verdauungsversuch

Es werden 0,5 ccm Blutplasma mit 2,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung versetzt und 1,0 ccm filtriertes Fistelsekret hinzugegeben. Hierauf wird 10 Stunden bei 37° C bebrütet und anschließend mit Esbachschem Reagenz die Fällungsreaktion durchgeführt und im Esbach-Albuminometer zentrifugiert und der Esbachwert abgelesen.

II. Kontrolle

Hierbei wird die gleiche Versuchsanordnung gewählt, jedoch wird vorher die tryptische Kraft des filtrierten Fistelsekretes durch 5 Minuten langes Erhitzen auf 60° C zerstört.

*) Nach Inaktivierung des Fistelsekretes trat keine Andauung der Haut mehr auf. Da es sich — wie röntgenologisch nachgewiesen wurde — um eine große Zyste handelt, ist beabsichtigt, zu einem späteren Zeitpunkt eine Verbindung mit dem Magen herzustellen.

Des weiteren wird, wie oben beschrieben, vorgegangen, jedoch statt des verdünnten Blutplasmas eine 1‰ Kasein-Lösung (Merck) verwendet.

Die tryptische Kraft des Fistelsekretes ist definiert durch die Differenz zwischen dem Esbachwert der Kontrolle und dem Esbachwert des Verdauungsversuches. Diese schwankt zwischen 1,8‰ und 2‰ nach Esbach, d. h., von dem vorgelegten Eiweiß wurden 47,4—44,5% abgebaut und so verändert, daß eine Fällung unterblieb.

Daß hierbei auch eine Reaktion von Stoffen eintritt, die nicht von dem tryptischen Ferment des Fistelsekretes verändert werden, kann — zumal diese Stoffe auch in der Kontrolle gefällt werden — außer acht gelassen werden.

Ergebnisse

1. Natives Fistelsekret hat bei einer Einwirkungszeit von 12 Stunden bei 37° C einen Esbachwert von 2‰ —2,5‰ bei Vorlage von Plasma; von 0,75‰ bei Vorlage von 1‰ Kasein-Lösung.

2. Nach 5 Minuten Erhitzen auf 60° C (Inaktivieren) hat das Fistelsekret einen Esbachwert von 3,8—4,5‰ bei Vorlage von Plasma; bei Vorlage von Kasein nicht ermittelt.

3. Nach Anwendung von Trasylol ändert sich der Esbachwert in Richtung auf den Wert zu 2., d. h. die tryptische Kraft wird herabgesetzt.

Tabelle 1

	Tryptische Fermente			Diastase in WE		Lipase im Fistelsekret
	Verdaungsversuch	Kontrolle	verdaut wurden	Urin	Fistelsekret	
Vor Beginn der Infusion	2,0‰	3,8‰	47,4%	128	640	0,6%
2 Std. nach Beginn d. Infus.	2,9‰	3,4‰	14,7%	128	320	0,5%
Nach Beendigung der Infusion	3,0‰	3,0‰	0,0%	256	160	0,9%

Waren vorher im Plasma 47,4% fällbares Substrat durch tryptisches Ferment verändert worden, so waren es nach 2 Stunden nur noch 14,7% und nach Infusion der gesamten Menge innerhalb von 8 Stunden 0%.

Da nach achtstündiger Infusion genauso viel gefälltes Substrat im Versuchsröhrchen wie in der Kontrolle gefunden wird, kann auf eine Inaktivierung der tryptischen Kraft geschlossen werden.

Beim zweiten Versuch (8 Tage später) erfolgte die Infusion der gleichen Menge (10 000 KIE) innerhalb von 11 Stunden.

Tabelle 2

	Tryptische Fermente		
	Verdaungsversuch	Kontrolle	verdaut wurden
Vor Beginn der Infusion	2,5‰	4,5‰	44,5%
2 St. nach Beginn d. Infus.	2,5‰	4,0‰	41,5%
Nach Beendigung der Infusion	2,2‰	4,0‰	45,0%

Waren hier vor Behandlung 44,5% fällbares Substrat verändert worden, so verminderte sich diese Menge nach zwei Stunden zwar auf 41,5%, erreichte jedoch nach Beendigung der Infusion wieder den Ausgangswert.

Im Gegensatz zum ersten Versuch hat diesmal die Menge in der Zeiteinheit nicht ausgereicht, das tryptische Ferment des Fistelsekretes völlig zu inaktivieren. Hieraus folgt, daß zur Erreichung des gewünschten Effektes — Inaktivierung des von der Pankreaszyste abgesonderten tryptischen Fermentes — innerhalb von 8 Stunden zumindest 10 000 KIE verabfolgt werden müssen.

Am folgenden Tage wurde eine Versuchsanordnung wie oben beschrieben gewählt.

Verdauungsversuch mit Kasein-Lösung.

Tabelle 3

Uhrzeit	der Versuch ergibt eine Fällung von	Therapie
8.00	0,25‰ Esbach	
8.30		2000 KIE i.v.
9.00	0,25‰ Esbach	
10.00	0,25‰ Esbach	
11.00	0,25‰ Esbach	
12.00	0,30‰ Esbach	
13.00	0,30‰ Esbach	
14.00	0,30‰ Esbach	
14.45		4000 KIE i.v.
16.00	0,25‰ Esbach	
17.00	0,30‰ Esbach	
18.00	0,20‰ Esbach	
19.00	0,10‰ Esbach	
20.00	0,20‰ Esbach	
21.00	0,15‰ Esbach	

Hieraus kann geschlossen werden, daß $3\frac{1}{2}$ Stunden nach Verabfolgung von Tr. eine Wirkung eintritt, die nach weiteren 3 Stunden wieder aufgehoben ist.

Am nächsten Tage werden um 8.30 Uhr und um 13 Uhr jeweils 4000 KIE i.v. verabfolgt.

Bei stündlicher Untersuchung bis 21 Uhr und an dem darauffolgenden Tage, um 6 Uhr morgens, werden im Verdauungsversuch und in der Kontrolle die gleichen Werte gefunden. Es kann angenommen werden, daß die tryptische Kraft im Pankreassekret völlig inaktiviert wurde.

Da nach den beiden letzten Versuchen sich die Pankreasfistel schloß und die angesetzten Versuche nur noch geringe Veränderungen bzw. keine Veränderungen mehr zeigten, bleibt als einziges der Schluß, daß unter der Behandlung mit Tr. die Aktivität des abgesonderten Fistelsekretes an tryptischem Ferment zum Erliegen gekommen ist. Dabei ist auch zu berücksichtigen, daß die Dosierung von 2000 bzw. 4000 KIE pro Injektion einen Blutspiegel ermöglichte, der die tryptische Kraft inaktivierte.

Zur Frage der fermentativen Vorgänge im erkrankten Pankreas verweise ich auf *Werle, Tauber, Hartenbach* und *Forell* (Münch. med. Wschr. 100 (1958), 35, S. 1265—1267).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Nehrbauer, Gladbeck (Westf.), Humboldtstraße 19.

DK 616.37 - 007.253 - 085 Trasylol

Aus der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Frankenthal (Chefarzt: Dr. med. habil. *H. Reich)*

Über die Beeinflussung von Hämatomen durch Hirudoid

von GUNTER SCHMIDT

Zusammenfassung: Es wird ein tierexperimenteller Beitrag geliefert, mit dem die günstige Wirkung der Hirudoid-Salbe auf frische Hämatome nachgewiesen wird. Die antikoagulämische Wirkung des transkutan resorbierten Heparinoids tritt der Gerinnselbildung im Hämatom entgegen, während die Organisation des Blutergusses durch eine gewisse Hemmung der Proliferation verzögert wird; die gleichzeitig durch Hirudoid bewirkte milde Hyperämie kann dann die Resorption des Blutergusses beschleunigen.

Summary: A report on an animal experiment is submitted in which the favourable effect of hirudoid ointment on fresh haematomas is shown. The anti-coagulant effect of the heparinoid resorbed under the skin counteracts the coagulation in the haematoma while formation of blood hemorrhage is delayed by a suppression of proliferation; the mild hyperaemie simultaneously effected by hirudoid can then speed up resorption of the blood hemorrhage.

Résumé: L'auteur fournit une contribution du domaine de l'expérimentation animale permettant de démontrer l'effet avantageux exercé par la Pommade à l'Hirudoïde sur des hématomes récents. L'action anticoagulante de l'héparinoïde, absorbé par voie transcutanée, s'oppose à la formation de caillots à l'intérieur de l'hématome, tandis que l'organisation de l'épanchement sanguin se trouve retardée par suite d'une certaine inhibition de la prolifération; la douce hyperémie concomitante, due à l'Hirudoïde, est en mesure de hâter l'absorption de l'épanchement sanguin.

Hirudoid, ein Organ-Präparat in Salbenform*), enthält ein aus tierischen Organen gewonnenes hautresorptives Heparinoid in einer besonders geeigneten Salbenzubereitung, die völlig reizlos ist. Sein Indikationsbereich ist vielseitig; durch die gute Hautresorption der therapeutisch wirksamen Substanz ist es besonders für oberflächennahe Prozesse geeignet. Die Hirudoid-Behandlung führt zu einer gleichmäßigen, bis zu 28 Stunden anhaltenden Verlängerung der Gerinnungszeit. In zahlreichen experimentellen Arbeiten wurde der Nachweis erbracht, daß durch Einreiben von ca. 6 g Hirudoid-Salbe eine Gerinnungsverlängerung von 43—55% zu erzielen ist. Interessant ist, daß auch nach Applikation von größeren Salbenmengen eine über die oben angegebenen Werte hinausgehende Gerinnungshemmung nicht erreicht wird. Die Verlängerung der Gerinnungszeit ist also niemals so stark, daß sie in den Bereich des sogenannten kritischen Wertes kommt *(Beller)*.

Nach *Holzknecht* kommt die in allen experimentellen Untersuchungen festgestellte antikoagulämische Wirkung durch eine Erhöhung des Antithrombin-Gehaltes zustande, da der Antithrombintiter nach Verabreichung von 6 g Hirudoid eine Zunahme von 36% (nach 6 Stunden) erfährt. Zur Erhärtung dieser Resultate führte *Holzknecht* Kontrollversuche mit Protaminsulfat durch, in der Annahme, daß die Gerinnungsverzögerung — hervorgerufen durch die Zunahme des Antithrombintiters — neutralisiert werden könnte. Die dadurch fast völlige Zurückbildung der verlängerten Gerinnungswerte ließ sicher erscheinen, daß die gerinnungsverzögernde Wirkung der Hirudoid-Salbe ihrem heparinoiden Charakter zuzuschreiben ist. In diese Richtung weisen auch die Untersuchungen von *Pichotka* u. *Mayer,* die nachweisen konnten, daß nach Hirudoid-Vorbehandlung bei Menschen und Kaninchen die Wirkung von intravenös zugeführtem Heparin deutlich erhöht ist. Nach *Holzknecht* kommt die Wirkung von 6 g Hirudoid etwa der Menge von 0,5 ccm Heparin, i.v. gegeben, im Optimum gleich, wobei das Hirudoid allerdings eine wesentlich länger anhaltende Wirkung zeigt.

Wenn nun schon durch die transkutane Resorption von Hirudoid ein so augenfälliger Effekt auf die Blutgerinnung nachgewiesen werden kann, wieviel wirkungsvoller muß dieser dann klinisch bei oberflächennahen Prozessen in Erscheinung treten. Zahlreiche Veröffentlichungen aus Klinik und Praxis über ausgezeichnete therapeutische Ergebnisse erbringen den deutlichen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme. Während die antikoagulämische Wirkung von Hirudoid wohl allgemein anerkannt ist und ein fibrinolytischer Effekt von verschiedenen Autoren angenommen wird, werden dem Präparat von vielen Autoren auch antiphlogistisch-hyperämisierende Eigenschaften zugesprochen. Hierdurch werden nach *Eysholdt* die Grenzen, die der Wirksamkeit eines Heilmittels mit perkutaner Anwendung durch die Natur gesetzt sind, erweitert. Die Haut wird aufgelockert und zur Aufnahme therapeutisch wirksamer Substanzen bereiter gemacht.

Primär war das Hirudoid wohl zur Behandlung von Thrombophlebitiden und des gesamten varikösen Symptomenkomplexes gedacht. Durch weitere Untersuchungen und günstige Erfahrungen wurde jedoch das Indikationsgebiet des Präparates immer mehr erweitert. So wurde es u. a. auch zur therapeutischen Beeinflussung von Hämatomen in den Weichteilen und Gelenken herangezogen. Auch über dieses Thema liegt eine Reihe von Publikationen vor, in denen nachgewiesen wurde, daß die Hirudoid-Salbe bei Hämatomen eine schnelle Resorption des Ergusses sowie vor allem auch eine rasch einsetzende Schmerzlinderung herbeiführt. Wir haben uns nun zur Aufgabe gemacht, die Wirkung der Hirudoid-Salbe experimentell an Hämatomen, die Kaninchen künstlich gesetzt wurden, zu studieren.

I. Methodik:

Wir erzeugten nach Enthaarung an den Innenseiten der Hinterschenkel der Tiere durch Punktion der Arterien Hämatome von ca. gleicher Größe.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden in Narkose operativ ganze Muskelteile an der Innenseite der Oberschenkel zerquetscht.

Um dem Einwand zu entgehen, nicht von gleichen Ausgangswerten ausgegangen zu sein, wurden in einer 3. Versuchsreihe den Kaninchen aus der gestauten Ohrvene je 2 ccm Blut mit einer Spritze entnommen und dieses sofort ohne Zusätze unter die Rückenhaut gespritzt.

1) Hersteller: Luitpold-Werk, München

Danach wurde bei einem Teil der Tiere sofort mit der Hirudoid-Behandlung begonnen und bei den anderen Tieren keine Therapie betrieben. Dreimal täglich, und zwar stets um 7.30 Uhr, 13.00 Uhr und 19.00 Uhr wurden die zu behandelnden Tiere an den entsprechenden Stellen mit ca. 1 g Hirudoid-Salbe eingerieben. Wir legten keinerlei Salbenkompressen auf und verwandten auch keinen feuchten Verband.

II. Klinische Ergebnisse:

Die klinischen Ergebnisse innerhalb der einzelnen Versuchsreihen gleichen sich weitgehend. Die Resorption der durch Punktion der Arterien und durch Einspritzen von Blut erzeugten Hämatome ging sehr rasch vonstatten, jedenfalls deutlich schneller als bei denen, die durch Muskelquetschung hervorgerufen wurden.

Zur Vereinfachung bezeichnen wir im folgenden die Gruppe der mit Hirudoid behandelten Tiere mit Gruppe A, die nicht behandelten Tiere mit Gruppe B.

1. Durch Arterienpunktion hervorgerufene Hämatome (Abb. 1)*): Schon nach 24 Stunden waren die Hämatome bei den Tieren der Gruppe A im Schwinden begriffen, die tiefe Blauverfärbung der Haut war an den Rändern der Hämatome eben noch erkennbar, während das Zentrum deutlichen Rückgang der Blauverfärbung und der Hämatomschwellung zeigte. 8 Tage nach Behandlungsbeginn war die Masse des Hämatoms resorbiert. Nur im Hämatomzentrum war noch eine geringe Blauverfärbung erkennbar (Abb. 2), die aber wesentlich geringer war als bei den Tieren der Gruppe B. Bei letzteren konnte man nahezu klassisch die einzelnen Stufen der Umwandlung des Hämoglobins verfolgen. Hier war nach 8 Tagen die Hämatomschwellung durchwegs noch deutlich, wenn auch im Schwinden begriffen (Abb. 3 und 4).

2. Durch Muskelquetschung hervorgerufene Hämatome: Bei den Tieren der Gruppe A (Abb. 5 und 6) setzte eine wesentlich schnellere Resorption der Hämatome ein als bei den Tieren der Gruppe B.

Auffallend war, daß die Tiere der Grupe A bereits nach 2 bis 3 Tagen das verletzte Bein wieder frei bewegten, während die Tiere der Gruppe B noch nach 7 Tagen das verletzte Bein deutlich schonten. Somit kann man bei den Tieren der Grupe A ein wesentlich rascheres Abklingen der Entzündungserscheinungen unter Rückgang der Schmerzen annehmen. Eine psychische Beeinflussung durch Behandlung überhaupt, wie sie beim Menschen berücksichtigt werden muß, dürfte bei Tieren entfallen.

3. Durch subkutane Einspritzung gleicher Blutmengen erzeugte Hämatome:

Der klinische Verlauf gleicht dem der Gruppe 1. Hier ging ebenfalls die Hämatomschwellung und Blauverfärbung bei den Tieren der Gruppe A wesentlich schneller zurück als bei den Tieren der Gruppe B.

III. Histologische Ergebnisse:

Zur histologischen Untersuchung wurden die Hämatome herangezogen, die durch subkutane Einspritzung von 2 ccm Ohrvenenblut ohne Zusatz (gleiche Ausgangswerte) erzeugt worden waren. Die Tiere wurden durch Entbluten getötet und die Präparate entnommen, nachdem wir die Tiere 2 Stunden zum völligen Ausbluten hatten hängen lassen. Die Präparate wurden in $10\,^0/_0$igem Formalin sowie in $70\,^0/_0$igem Alkohol fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Berliner Blau, PAS, Toluidin, gefärbt, nachdem sie in Paraffin eingebettet worden waren. Es wurden jeweils die Schnitte aus dem Präparat herausgenommen, die das Maximum des Hämatoms trafen.

Wir unterscheiden 3 Serien:

1. Präparat entnommen nach $3^1/_2$ Tagen bei den Tieren der Gruppe B (unbehandelt).
2. Präparat entnommen nach $3^1/_2$ Tagen bei den Tieren der Gruppe A (mit Hirudoid behandelt).
3. Präparat entnommen nach 10 Tagen bei den Tieren der Gruppe B (unbehandelt).

*) Die Abb. befinden sich auf S. 2029 u. 2030.

1. Es besteht noch ein deutliches Hämatom. Dasselbe ist im Vergleich zu den Präparaten der Serie 2 drei- bis viermal so groß (Abb. 7) und im Vergleich zu den Präparaten der Serie 3 ein Drittel bis einhalbmal so groß. Die roten Blutkörperchen liegen noch in geballter Form eng beieinander (Abb. 10). Man gewinnt den Eindruck, daß eine Resorption des Hämatoms noch nicht eingesetzt hat. Bei stärkerer Vergrößerung sind beginnende Proliferationen mit spärlichen Gefäßsprossen am Rande des Hämatoms erkennbar. Die Eisenreaktion ist in der Peripherie des Hämatoms schwach positiv. Im Hämatom findet sich reichlich Fibrin. Die Blutgefäße sind normal weit gestellt.

2. Das Hämatom ist größtenteils resorbiert. Es finden sich nur vereinzelte Reste desselben. Schon bei der schwachen Vergrößerung (11,5fach) erkennt man, daß die roten Blutkörperchen nur mehr in stark aufgelockertem Verband zueinander liegen (Abb. 8). An den Rändern des Hämatoms finden wir eine nur mäßige Proliferationsneigung, die geringer ist als bei der Serie 1. Die Eisenreaktion ist in der Peripherie des Hämatoms ganz schwach positiv, noch geringer als die bei der Serie 1. Fibrin ist nur mäßig vorhanden (Abb. 11). Die Blutgefäße erscheinen weiter gestellt.

3. Das Hämatom ist noch deutlich vorhanden (Abb. 9). Die roten Blutkörperchen liegen zum Teil noch eng geballt beieinander, zum Teil liegen sie jedoch aufgelockerter als die bei der Serie 1. Vom Rande des Hämatoms her hat ein reger Proliferationsprozeß mit zahlreichen Gefäßneubildungen begonnen und reicht bereits ins Hämatomzentrum. Die Organisation des Hämatoms ist hier im Gange. Die Eisenreaktion ist sowohl im Hämatominnern als auch am Rande stark positiv. Die Hämatommasse läßt noch reichlich Fibrin erkennen.

Übersehen wir unsere **experimentellen Ergebnisse,** so ist eine günstige Beeinflussung der Hämatome durch die Hirudoid-Salbeneinreibung erwiesen. Unsere Untersuchungsergebnisse erhärten die in der bisherigen Literatur dargelegten klinischen Erfahrungen.

Die transkutane Wirkung der Hirudoid-Salbe ist durch die nachgewiesene Verlängerung der Blutgerinnungszeit sowie Schweinedarmversuche von *Kautzsch, Spohn* u. *Peschel* erwiesen. Bezüglich der Frage der Wirkungsweise, bzw. des Angriffspunktes im Gerinnungsablauf neigen wir zu der Ansicht von *Holzknecht,* der die gerinnungsverzögernde Wirkung der Salbe in einer Zunahme des Antithrombintiters sieht.

Die antikoagulantische Wirkung der Hirudoid-Salbe kann ebenfalls durch die experimentellen Untersuchungen von *Kautzsch* sowie von *Spohn* u. *Peschel* als bewiesen gelten; einmal konnten diese bei den Schweinedarmuntersuchungen eine Gerinnungshemmung feststellen und zum anderen fanden sie, daß der mit einem Gemisch von physiologischer Kochsalzlösung und Äther gewonnene Auszug aus Hirudoid das im Verhältnis 2:5 zugesetzte Frischblut ungerinnbar macht. Die in zahlreichen Arbeiten nachgewiesene Verlängerung der Gerinnungszeit nach transkutaner Anwendung der Salbe unterstreicht die Resultate der genannten experimentellen Untersuchungen.

Eine fibrinolysefördernde Wirkung der Hirudoid-Salbe darf als wahrscheinlich angenommen werden. In unseren histologischen Bildern ist bei stärkster Vergrößerung bei den mit Hirudoid behandelten Hämatomen ein wesentlich geringerer Fibringehalt gegenüber den unbehandelten auffallend. Hierfür spricht auch die starke Auflockerung der korpuskulären Elemente. Den exakten Beweis des fibrinolysefördernden Effektes von Hirudoid bleiben wir vorerst noch schuldig, da unsere Präparate für eine spezielle Fibrinfärbung nicht vorbereitet waren. Wir werden jedoch dieser Frage in einer späteren experimentellen Studie nachgehen. Nehmen wir mit *Holzknecht* ein Heparinoid als wirksame Substanz der Hirudoid-Salbe an, so müßte, da die transkutane Wirkung erwiesen ist, auch eine Aktivierung der Fibrinolyse möglich sein.

Wir konnten an Hand der Farbphotos und der histologischen Schnitte nachweisen, daß sich die mit Hirudoid behandelten

Hämatome wesentlich rascher zurückbildeten als die der unbehandelten Tiere. Beim Vergleich der histologischen Präparate gleichaltriger Exzisate schien uns bei den mit Hirudoid behandelten Hämatomen eine gewisse Verzögerung der Proliferationsneigung im Gegensatz zu den unbehandelten zu bestehen.

Wir kamen daher zu der Überzeugung, daß es durch die günstige Zusammensetzung der Hirudoid-Salbe zum Zusammenwirken gut abgestimmter therapeutischer Effekte kommt, die zu einer schnellen Resorption der Hämatome führen.

Durch die mild-hyperämisierende Wirkung der Hirudoid-Salbe wird einmal die Haut für die Resorption der therapeutisch wirksamen Substanz aufnahmebereiter gemacht, zum anderen im Hämatombereich eine milde Hyperämie unterhalten. Die gerinnungshemmende Wirkung des perkutan resorbierten Heparinoids führt dann im Verein mit der Hyperämie, dem antiphlogistischen und eventuell auch einem fibrinolysefördernden Effekt zu einer beschleunigten Resorption der Hämatome. Daraus folgt wiederum eine rasche Entspannung des Gewebes und eine schnelle Linderung bzw. ein frühzeitiges Abklingen der oft heftigen Schmerzen.

Literatur kann vom Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Günter Schmidt, Oberarzt der Chirurg. Abteilung, Städt. Krankenhaus Frankenthal.

DK 616 - 003.215 - 085.771.6

TECHNIK

Aus dem Arbeitsunfallkrankenhaus Wien 20 der AUVA (Leiter: Prof. Dr. med. *L. Böhler*)

Klinische Erfahrungen mit Fluothane bei ambulanten Narkosen

von A. GLATZL

Zusammenfassung: Es wird über 300 Narkosen mit Fluothane bei ambulanten Patienten berichtet. Vorteile: Gute Verträglichkeit, keine Kontraindikation. Keine Narkosevorbereitung. Sichere und rasche Wirkung, keine Exzitation, kein Erbrechen. Normale Speichel- und Bronchialsekretion. Unbegrenzte Anwendungsdauer. Rasches Erwachen, keine postnarkotische Überwachung des Patienten. Wirtschaftlichkeit. Wir glauben, daß Fluothane derzeit einem idealen Narkotikum für ambulante Eingriffe am nächsten kommt.

Summary: A report is given on the use of fluothane as an anaesthetic in 300 out-door patients. Advantages: Good tolerance, no contra-indication. No preliminary preparation to the anaesthetic. Sure and speedy effect, no excitation, no nausea. Normal salivary and bronchial secretions. Unlimited application time. Rapid awakening no post-anaesthetic control of the patient. Economy. We believe that fluothane is closest to the ideal anaesthetic for out-door surgical cases at the present time.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de 300 anesthésies au Fluothane, pratiquées sur des malades soumis au traitement ambulatoire. Avantages: excellente tolérance, aucune contre-indication. Aucune préparation à l'anesthésie. Action sûre et prompte, ni excitation, ni vomissement. Sécrétions salivaire et bronchique normales. Durée d'application illimitée. Réveil rapide, aucune surveillance post-anesthésique du malade. Très économique. L'auteur estime que le Fluothane est actuellement le produit qui se rapproche le plus d'un anesthésique idéal pour des interventions ambulatoires.

An ein Narkotikum, das für ambulante Eingriffe verwendet wird, muß man folgende **Anforderungen** stellen können:

Gute Verträglichkeit ohne unerwünschte Nebenwirkungen. Es soll keine Kontraindikationen geben, so daß eine genaue interne Untersuchung unterlassen werden kann. Eine Narkosevorbereitung (Alkaloid, Atropin, Ganglienblocker) soll nicht erforderlich sein. Ob der Patient nüchtern ist oder nicht, soll keine ausschlaggebende Rolle spielen. Rasches Einschlafen. Keine vermehrte Speichel- und Bronchialsekretion. Das verwendete Narkotikum soll keine Exzitation und kein Erbrechen, weder bei der Einleitung noch beim Aufwachen, hervorrufen, auch wenn der Patient nicht nüchtern zur Operation kommt. Die Anwendungsdauer des Narkotikums darf zeitlich nicht begrenzt sein, damit man bei unvorhergesehen länger dauernden Eingriffen das Narkotikum nicht wechseln muß. Rasches Aufwachen nach der Operation, so daß eine Beobachtung des Patienten nicht notwendig ist und daß er nach kurzer Zeit allein das Krankenhaus verlassen kann. Wegen der großen Zahl der ambulanten Eingriffe soll das Narkotikum auch wirtschaftlich sein.

Wir haben im Laufe der Zeit fast alle der bekannten und angebotenen Kurznarkotika angewendet, aber keines erfüllte die oben aufgestellten Forderungen.

Kanadische Autoren berichten über günstige Erfolge mit **Fluothane.** Fluothane ist chemisch ein Bromchlortrifluoraethan, das durch einen Stabilisator vor Zersetzung bewahrt wird.

Hudon, E., Jaques, A., Clavet, M. und *Houde, J.* verwendeten Fluothane in gewöhnlichen Narkoseapparaten mit Lachgas und Sauerstoff. Sie konnten aber damit keine genaue Fluothanekonzentration herstellen. *Stephen, C. R., Grosskreutz, D. C. u. Mitarb.* machten Tropfnarkosen und arbeiteten damit auch im halbgeschlossenen System. Sie weisen bereits darauf hin, daß Geräte verwendet werden sollen, mit denen man eine genaue Konzentration einstellen kann. *Robson, J. G.* und *Sheridan, C. A.* berichten über die Anwendung von Fluothane in der Geburtshilfe.

In der Zwischenzeit sind eine große Anzahl von experimentellen und praktischen Arbeiten erschienen. Es wurden auch bereits 1/4 Million Narkosen am Menschen durchgeführt. *K. G. Grenn* veröffentlichte eine aufschlußreiche Übersicht.

Eine Firma in England stellt ein eigenes Gerät (Fluotec) für die Fluothaneverdampfung her. Man kann damit die Fluothanemenge in Prozenten einstellen, maximal 3%. Der **Verdampfer** kann an jeden Narkoseapparat, mit dem man ein Sauerstoff-Lachgas-Gemisch herstellen kann, angeschlossen werden.

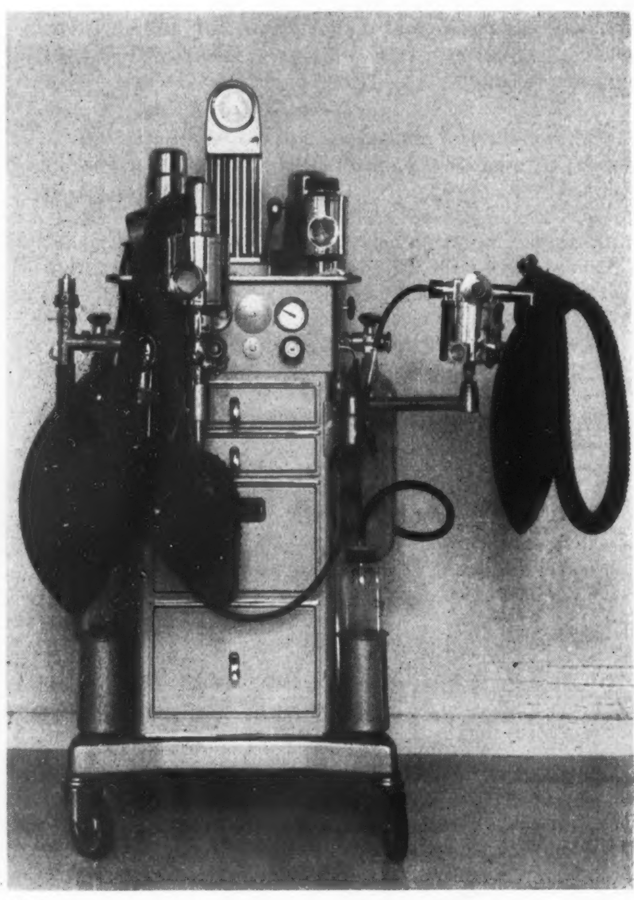


Abb. 1

Wir haben das Gerät, wie Abb. 1 zeigt, an einen Dräger-Narkoseapparat angeschlossen. Die Umstellung von einer Kreislaufnarkose zur Fluothanenarkose ist sehr einfach, man braucht nur den Gaszuführungsschlauch vom Kreislaufsystem auf den Fluothaneverdampfer umstecken.

Technik

Wir arbeiten nur im halbgeschlossenen System, in einer Anordnung, wie Abb. 1 zeigt. Durch ein besonders empfindliches Ausatemventil am Maskenansatzstück verhindern wir jegliche Rückatmung.

Der Patient bekommt keine Vorbereitung, auch kein Alkaloid. Ob er nüchtern ist oder nicht, lassen wir unberücksichtigt. Ist anamnestisch kein Herz-Lungen-Leiden zu erheben, beginnen wir mit 8 Liter Lachgas und 2% Fluothane, ohne Sauerstoff. Mit diesem Gemisch erreichen wir in 1—2 Minuten eine so tiefe Narkose, daß man auch an den Extremitäten operieren kann. Nach Erreichung dieses Stadiums stellen wir ein Sauerstoff-Lachgas-Gemisch von 1:4 ein und regeln den Fluothanezusatz nach Bedarf. Man kommt fast immer mit einem Zusatz von 0,5—1% Fluothane aus. Mit diesem Gemisch führen wir die Narkose bis zur Beendigung des Eingriffes fort.

Sollten bei Einleitung der Narkose die geringsten Zeichen einer Zyanose auftreten, geben wir sofort ein Sauerstoff-Lachgas-Gemisch von 1:4, belassen aber 2% Fluothane bis zur nötigen Narkosetiefe.

Haben wir bei einer Patientin anamnestisch ein Herz- oder Lungenleiden erhoben, leiten wir die Narkose mit einem Lachgas-Sauerstoff-Gemisch von 4:1 und 2% Fluothane ein. Wir brauchen dann zur Erreichung der nötigen Narkosetiefe die doppelte Zeit.

Kurz vor Beendigung des Eingriffes geben wir 5 Liter Sauerstoff pro Minute, der Atembeutel wird einige Male manuell entleert. Der Patient ist meist nach Beendigung des Verbandes klar und munter.

Eigene Erfahrungen

Mit dieser Methode haben wir 300 Patienten im Alter zwischen 5 und 60 Jahren narkotisiert. Narkosezwischenfälle konnten wir nicht beobachten. Die Narkosedauer betrug im Durchschnitt 20 Minuten, 10 Narkosen über eine Stunde. Bei den Eingriffen handelte es sich meist um septische Operationen oder um Korrekturen von Knochenbrüchen, bei denen eine Lokalanästhesie nicht möglich war.

Das Einschlafen erfolgte immer ohne Exzitation. Am Anfang und während der Narkose trat niemals Erbrechen auf, obwohl die meisten Patienten nicht nüchtern waren. Ganz selten sahen wir bei 8 Liter Lachgas und 2% Fluothane ohne Sauerstoff das Auftreten einer geringgradigen Zyanose noch vor Erreichen der nötigen Narkosetiefe. Es ist auffallend, daß die Narkotisierten bei der Einleitung ohne Sauerstoff eine gute rote Farbe der Haut, Schleimhäute und Fingernägel zeigen.

Der Blutdruck sinkt im Durchschnitt um 25 mm Hg. Nach Beendigung der Narkose kehrt er sofort zu seinem Ausgangswert zurück. Einen Kreislaufkollaps haben wir nie gesehen. Die Pulsfrequenz sinkt ebenfalls, die Atmung blieb immer unbeeinflußt.

Die Wirkung des Fluothane ist bei allen Patienten gleich stark. Wir konnten nie einen Versager feststellen.

Obwohl wir nie Atropin als Vorbereitung gegeben haben, trat keine vermehrte Speichel- oder Bronchialsekretion auf.

Nach Beendigung der Narkose und einer kurzen Sauerstoffgabe waren die Patienten ansprechbar, klar und munter. Erbrechen trat nach der Narkose zweimal auf, es war von kurzer Dauer, und die Patienten waren wach. Schüttelfrost oder andere Nebenwirkungen konnten wir nicht feststellen, auch niemals eine verlängerte Fluothanewirkung.

Manche Patienten verlassen allein den Operationstisch, der größere Teil muß aber noch 10—15 Minuten liegen oder sitzen und kann dann allein das Krankenhaus verlassen.

Der durchschnittliche Verbrauch an Fluothane beträgt für 10 Minuten 1,2 ccm, wobei aber schon der höhere Verbrauch, den man zur Narkoseeinleitung braucht, mitgerechnet wurde.

Schrifttum: Grenn, K. G.: Anästhesist, 7 (1959). — Hudon, E., Jaques, A., Clavet, M. u. Houde, J.: Canad. Anaesth. Soc. J., 4 (1957), S. 221. — Robson, J. G. u. Sheridan, C. A.: Anaesth. Analg. Curr. Res., 36 (1957), S. 62. — Stephen, C. R., Grosskreutz, D. C. u. Mitarb.: Canad. Anaesth. Soc. J., 4 (1957), S. 246.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. Glatzl, Wien XX, Webergasse 2.

DK 617 - 089.5 - 031.81 Fluothane

UNVERGÄNGLICHES ÄRZTLICHES SCHRIFTTUM

Die Beliebtheit des Arztes*)

von ALBERT KRECKE (1863—1932)

Zusammenfassung: Fleiß, Fachwissen und Fortbildung, unerläßliche Vorbedingungen für ärztliche Praxis verbürgen deren Erfolg nur, wenn gewisse Eigenschaften der Persönlichkeit und etwas Glück dazu treten. Insbesondere Sicherheit des Auftretens, Menschenkenntnis, Herzensgüte und gefällige Umgangsformen. Eine glückliche Kur, ein Mißerfolg, kann entscheidend sein. Lebensführung, Alter und Titel des Arztes werden gewogen. All diese und andere Gesichtspunkte werden durch schlagende Beispiele aus dem Erleben des Autors wirksam illustriert.

Summary: Diligence, medical knowledge and postgraduate training, representing indispensable prequisitions for medical practice, only guarantee its success, if they are combined with certain qualities of the personality and with some luck. These qualities are especially: Self-reliance in behaviour, knowledge of human nature, kindness of heart and good manners. One successful cure, one failure can be decisive, conduct, age and title of the physician are weighed. All these and other points of view are effectively illustrated by striking examples taken from experiences of the author.

Résumé: Le zèle, les connaissances professionnelles et le perfectionnement, conditions primordiales indispensables pour une clientèle médicale, n'en garantissent la réussite que dans le cas où s'y associent certaines qualités de la personnalité et un peu de chance, savoir notamment de l'aplomb, la connaissance des hommes, la bonté du cœur et un savoir-vivre complaisant. Une cure menée à bonne fin, un échec, l'un et l'autre peut être décisif. Le train de vie, l'âge et les titres du médecin sont soumis à considération. Tous ces points de vue et d'autres sont illustrés efficacement par des exemples démonstratifs des événements vécus par l'auteur.

„Wie komme ich zu einer gutgehenden Praxis?" Das ist die Frage, die sich wohl jeder junge Kollege, der ins Leben hinaustritt, mit gutem Grund vorlegt. „Wie kommt nur der Dr. X. zu seiner großen Praxis?" So fragt mancher wenig beschäftigte Praktiker, wenn er sieht, daß zu dem Dr. X. die Kranken aus allen Ständen nur so hinströmen, während seine eigene Sprechstunde immer leer bleibt, obwohl er doch seine Vorbildung mit größtem Eifer betrieben hat und es an Fleiß und Hingabe an seinen Beruf gewiß nicht hat fehlen lassen.

Als Grundlage für eine erfolgreiche praktische Tätigkeit hat trotz aller hier und da vorkommenden anderen Erfahrungen stets eine umfassende wissenschaftliche Bildung zu gelten. Von allen großen Ärzten aller Zeiten wissen wir, wie unablässig sie an ihrer Ausbildung gearbeitet haben, und mit welchem Eifer sie sich auch bei der angestrengtesten praktischen Tätigkeit ihre Fortbildung haben angelegen sein lassen. Wer den schnellen Fortschritten seiner Kunst nicht nachgeht, und wer sich nicht alle neuen therapeutischen Methoden zu eigen macht, kommt bald ins Hintertreffen und wird von der gewaltsam nachdrängenden Jugend schnell überholt. Unsere angesehenen Praktiker in Stadt und Land zeigen uns in vorbildlicher Weise, wie man trotz aller schweren Berufsarbeiten den Neuerungen seiner Wissenschaft zu folgen vermag, und wie Vortreffliches nahezu ein jeder auf einem ihm besonders gut liegenden Lieblingsgebiete zu leisten imstande ist.

Aber nicht jeder wissenschaftlich hochstehende Arzt hat es zu einer großen Praxis gebracht. Jedem von uns sind zahlreiche Beispiele von vortrefflich unterrichteten und menschlich ganz hervorragenden Ärzten bekannt, die nie einen besonderen Erfolg in der Praxis erreicht haben. Welches die Ursachen dieser Mißerfolge sind, läßt sich im einzelnen Falle nicht immer feststellen. Dem einen hat es an der Sicherheit des Auftretens gefehlt, dem anderen an Menschenkenntnis, dem Dritten an gewissen äußeren Formen, dem Vierten an der notwendigen Rücksichtnahme auf die Wünsche seiner Kranken. Manche sind wohl auch in ihren rein wissenschaftlich theoretischen Ideen so festgerannt, daß sie die Freude an des Lebens goldenem Baum verloren haben. In den früheren glücklicheren Zeiten erlebte man es manchmal, daß ein tüchtiger Arzt deswegen von den Kranken gemieden wurde, weil er im Besitz eines ungewöhnlich großen Vermögens war, ein Umstand, der heute kaum mehr in Betracht kommen wird.

Unvergeßlich bleibt mir immer das Beispiel eines hervorragenden Neurologen, der in seinem Fach ganz Außerordentliches leistete, literarisch unglaublich belesen war, zahlreiche wertvolle Monographien verfaßt hatte und doch eine einigermaßen große praktische Tätigkeit, die er sich sehr wünschte, nie erreichen konnte.

„Vergebens, daß Ihr ringsum wissenschaftlich schweift,
Ein jeder lernt nur, was er lernen kann;
Doch der den Augenblick ergreift,
Das ist der rechte Mann."

Soll der Ruf eines jungen Arztes eine feste Grundlage bekommen, so müssen zu seinen auf der Universität und in der Assistentenzeit erworbenen wissenschaftlichen Kenntnissen auch bald erfolgreiche praktische Leistungen hinzukommen. Wer einer bekannten, bisher ohne Erfolg behandelten Persönlichkeit die Gesundheit wiederzugeben vermag, dessen Ruf breitet sich bald aus. Ein mir bekannter, sehr tüchtiger Kollege erzielte seinen ersten Erfolg damit, daß er die unklaren Beschwerden eines hochstehenden Herrn, der bisher, ohne Besserung zu finden, von Arzt zu Arzt gewandert war, als durch eine hartnäckige Obstipation bedingt erkannte und diese entsprechend beseitigte.

In der Vorwassermannschen Zeit machte sich ein anderer Kollege dadurch schnell bekannt, daß er gegen eine jahrelang

*) Aus Albert Krecke: Vom Arzt und seinen Kranken. J. F. Lehmanns Verlag, Neuauflage 26 000—27 000, 1955.

bestehende Ischias Jodkali verordnete und damit schlagartig die Neuralgie heilte.

Ein gewisser Mythus gesellt sich zu solchen Kuren leicht hinzu. Bei der bekannten Neigung des Publikums zu Übertreibungen wird aus der einfachen Bronchitis eine schwere Lungenentzündung und aus der leichten Angina eine Diphtherie in höchstem Grade.

Als ich zwei Monate nach meiner Niederlassung, völlig beschäftigungslos, den Freuden des jungen Praktikers nachdachte, bat mich einer meiner Freunde, mit ihm gegen Erstattung der Fahrtkosten zu einer harmlosen ärztlichen Feststellung nach Ostende zu fahren. Unter welchen hochtönenden Formen bin ich später diesem Konsilium in Ostende wieder begegnet, und welches fürstliche Honorar hat man mir dabei angedichtet!

Stellung und Titel sind für den, der sie erreicht hat, selbstverständlich eine gute Beihilfe zur Erwerbung einer guten Praxis. Ein Universitätsprofessor, ein Krankenhausoberarzt, ein Ratbetitelter hat vor seinen unbetitelten Kollegen stets einen gewissen Vorteil. Aber leider kommt man in den Besitz dieser Beihilfen erst in höheren Semestern, wenn man die patientenlosen Jahre lange überwunden hat. Wir alle haben wohl in jungen Jahren zu den durch Amt und Stellung bevorzugten Kollegen mit einem gewissen Neid aufgesehen. Wenn man überlegt, daß sich nahezu alle diese Kollegen ihre Stellung und ihre Titel in langen, arbeitsreichen Jahren erworben haben — man denke nur an die schwere Assistentenzeit — so darf man ihnen ihre gehobene Stellung neidlos gönnen.

Nicht immer sind Ämter und Auszeichnungen die Vorbedingung für eine gute Praxis. Mancher hochbedeutende Internist, mancher bekannte Chirurg hat außer seiner amtlichen Krankenhaustätigkeit fast keine Privatpraxis gehabt; die meisten allerdings deswegen, weil sie sich nichts daraus gemacht haben.

Die alte Regel: „Ein guter Arzt muß ein guter Mensch sein, spielt für die Beliebtheit des Arztes die größte Rolle. Was der Arzt in wissenschaftlicher und praktischer Tätigkeit leistet, wie vielen Kranken er die Gesundheit wiedergegeben, wie vielen er die Schmerzen gemildert hat, das sieht der neue Kranke zunächst nicht. Was aber der Arzt an wertvollen Herzens- und Gefühlseigenschaften in sich hat, dafür hat der Kranke sofort eine gute Empfindung. Eine hohe Menschlichkeit muß den Arzt auszeichnen, damit er alsbald mit seinen Kranken die nötige seelische Fühlung gewinnt und zu ihnen das für eine erfolgreiche ärztliche Tätigkeit erforderliche Vertrauensverhältnis herstellt. Wohlwollen, Güte, Aufopferungsfähigkeit, Selbstzucht, Verantwortungsgefühl, ständige Bereitschaft, ruhiger Ernst, gepaart mit einer frohen Heiterkeit, Verständnis für die seelischen Bedrückungen des Kranken, das sind die Grundbedingungen, auf denen die Beliebtheit des jungen Arztes sich aufbaut. Erlernen lassen sich diese Grundlagen auch auf der besten Schule nicht. Man kann sie wohl pflegen und ausbauen, aber die erste Anlage dazu muß bei jedem Arzt vorhanden sein. Dann hat der Kranke bei der ersten Beratung mit dem neuen Arzt die Empfindung: hier steht dir ein guter Mensch gegenüber.

Das sichere Auftreten des Arztes im Verkehr mit den Kranken bildet sehr oft die Erklärung für den raschen Erfolg. Wer seiner Sache vollkommen sicher zu sein scheint, wer sofort die richtige Diagnose ohne Einschränkung zu stellen vermag und dementsprechend seinen Behandlungsplan aufstellt, der hat von vorneherein das Vertrauen des Kranken gewonnen und wird überall als vortrefflicher Mann gepriesen. Irgendein Zweifeln oder Zögern darf es bei dem richtigen Arzt nicht geben. Allen Fragen und Einwürfen des Kranken gegenüber muß er stets die richtige Antwort bereit haben. Auch die Spur jeder Unsicherheit muß sorgfältig vermieden werden.

Dem kritischen und gewissenhaften Arzt mag diese Einstellung oft schwerfallen, und es ist manchmal nicht leicht, die Wahrhaftigkeit mit der sicheren Haltung zu verbinden. Wie weit darf die Aufrichtigkeit des Arztes gehen? Das ist die große Frage, die jedem ernst denkenden Kollegen jeden Tag neue Skrupel bereitet und die zumal bei schwer zu deutenden Krankheitsfällen manche psychische Bedrückung hervorruft. Der Kranke will in seinem Arzt den restlos sicheren Helfer sehen. Zumal beim neu zu Rate gezogenen Arzt entscheidet der erste Eindruck. Jeder Zweifel, jede Ängstlichkeit wird den Eindruck verkleinern. Jede Äußerung der ruhigen Sicherheit, jede zielbewußte Handlung wird den Eindruck steigern. Wer zu einer derartigen angeborenen Sicherheit das schwerwiegende Vermögen einer glänzenden beruflichen Ausbildung mitbringt, der wird bald seinen Weg machen.

Aber wie oft steht der Arzt vor diagnostisch unklaren Krankheitsfällen. Wird sich der akute Fieberzustand eines Kindes zu Masern oder Scharlach auswachsen, oder wird er morgen glatt erledigt sein? Bedeutet eine plötzlich eintretende Bauchkolik eine Appendizitis oder einen ganz harmlosen Darmkatarrh? Sind unklare zerebrale Erscheinungen die ersten Symptome einer tuberkulösen Meningitis, oder sind sie durch ein Abführmittel schnell zu beseitigen? Die Zahl derartiger Lagen ist unendlich groß. Wer gleich bei der ersten Probe, unbeirrt durch alle inneren Zweifel, das Richtige zu treffen vermag, der hat für immer gewonnen und wird sich das dauernde Vertrauen sichern. Es tut seiner Ehrlichkeit keinen Eintrag, wenn er von seinen inneren Sorgen nichts merken läßt.

Ein mir gut bekannter, ausgezeichnet ausgebildeter, aber überängstlicher junger Kollege wurde im Anfang seiner Praxis zu einem Kinde gerufen, das unter unklaren Erscheinungen fieberhaft erkrankt war. Der Kollege konnte eine Diagnose nicht stellen. Er besprach mit den Eltern alle Möglichkeiten und wies vor allen Dingen darauf hin, daß es sich vielleicht um eine tuberkulöse Meningitis handeln könne. Am anderen Tage war das Kind vollkommen gesund. Der Kollege wurde in die Familie nicht wieder gerufen und hat infolge dieses Vorkommnisses seinen Ruf als Diagnostiker dauernd geschädigt.

Ein anderer Kollege wird in der Nacht zu einem Herrn gerufen, der schon mehrere Tage an unklaren Baucherscheinungen leidet. Er findet nichts Sicheres, diagnostiziert eine drohende Blinddarmentzündung, verordnet Rizinusöl und hat das Glück, mit diesem Mittel die drohende schwere Erkrankung zu „kupieren". Der wunderbare Erfolg wird in allen Bekannten- und Verwandtenkreisen herumerzählt. Des Arztes Glück ist gemacht. Es ist um so mehr gemacht, wenn er mit Emphase auf seine gute Diagnose und auf seine Befähigung, einen solch schweren Fall im Entstehen bekämpfen zu können, hinweist.

Ein ganz ehrlicher Arzt würde in einem solchen Falle sagen: „Es handelt sich hier um einen ganz einfachen Fall von Verstopfung, Flatulenz, Darmgärung", und ohne viele Worte zu machen versichern, daß mit Hilfe eines einfachen Abführmittels die Störung morgen wieder vorüber sei. Aber manchen wird es in einem solchen Falle auch locken, die Einfachheit des Vorganges ein wenig auszuschmücken und von der drohenden Bauchfellentzündung oder von etwas Ähnlichem zu reden. Der Kranke erschrickt, die Familie ist aufgeregt, alles sieht voller Spannung dem nächsten Morgen entgegen. Am anderen Morgen hat das Wundermittel seine Schuldigkeit getan, die ganze Familie ist glücklich, und der ungewöhnlich tüchtige junge Arzt wird für alle schweren Krankheitsfälle angelegentlich empfohlen.

Ein Kollege muß schon sehr gefestigt sein, wenn er der

L. H
Abb
Abb
Abb.
zung
Hans
Abb.
fistel
9

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 6

Abb. 7

Abb. 4: Kontaktautoradiographie des gleichen Gebietes wie in Abb. 3 mit Schwärzung im Bereich der Anreicherung des Radioeisens (Fe^{59}).

Abb. 5: Autoradiographie eines Abszeßgebietes nach Injektion von 25 μC Fe^{59}, Abszeßhöhle eisenfrei.



Hans Kraemer: Zur abdominalen Aktinomykose und ihrer Behandlung



Abb. 1: Ausgedehnte, weit in das Leberparenchym dringende aktinomyköse Bauchfistel vor der Behandlung.

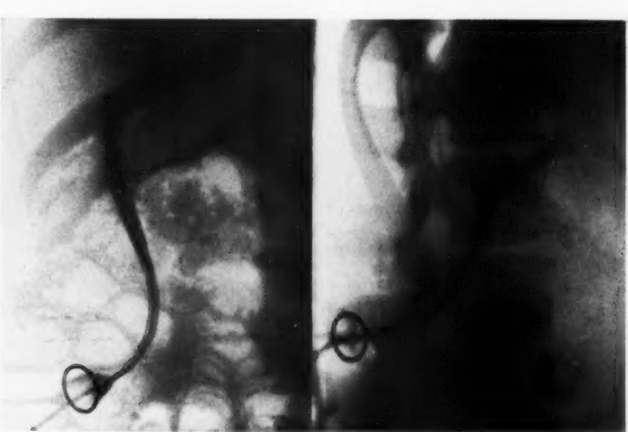


Abb. 2: Derselbe Fall (Abb. 1). Nach $2^1/_2$ Monaten konservativer Behandlung weitgehende Rückbildung der Fistel.

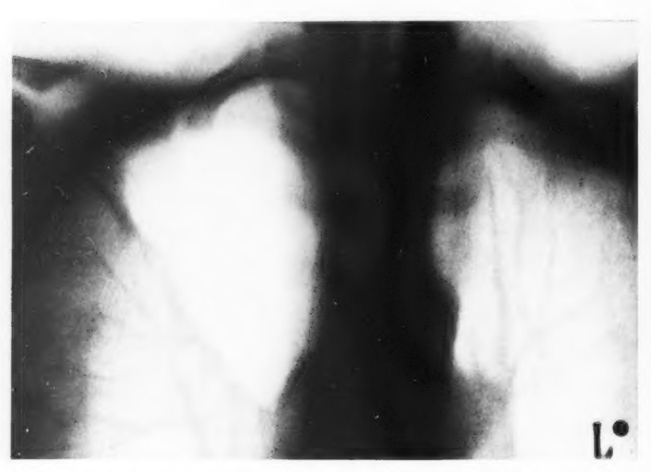


Abb. 1: Fall B. Das Bild stellt letzten Endes nur eine partielle helle Lunge dar; nur ein zarter Strang läßt an das Vorhandensein eines Hohlraumes denken. Die im Text beschriebene Papieraufnahme zeigt noch nicht einmal die hier deutliche Aufhellung.

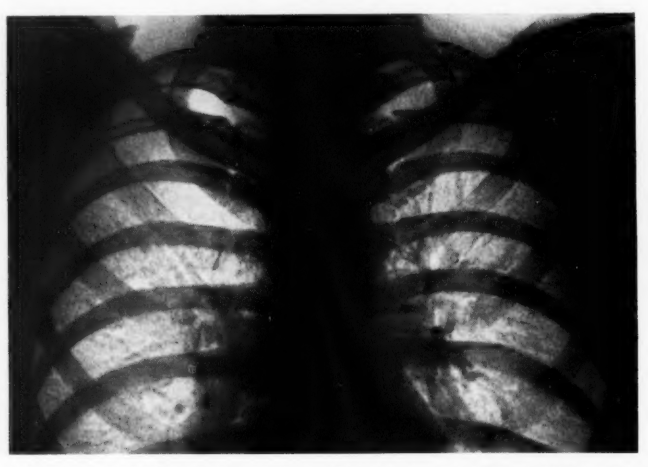


Abb. 2: Fall B. Schichtaufnahme in 8 cm Abstand. Sie zeigt die im Gebiet der Lungenzeichnung entbehrenden Partie liegende Hohlraumbildung mit Rarefizierung des oberen Hiluspolus.

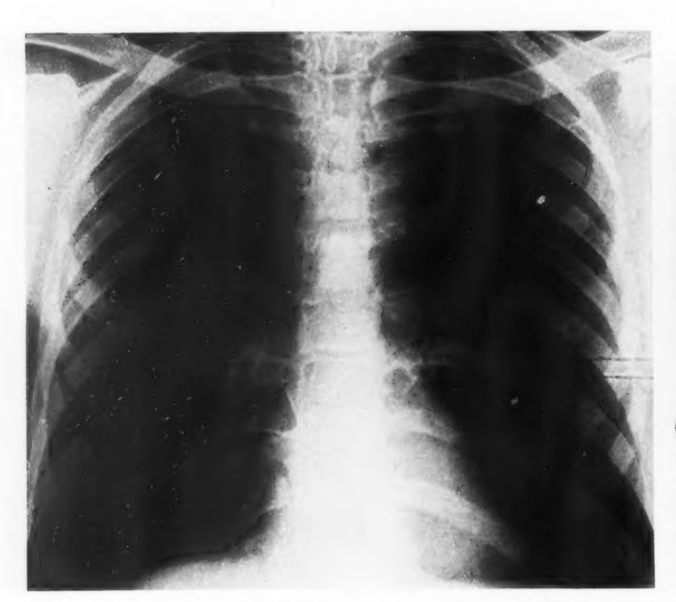


Bild 3: Fall E. Erste Übersichtsaufnahme nach etwa 3 Monate anhaltendem Husten. Die zarten Striche geben den Hinweis auf das vorliegende Krankheitsbild.

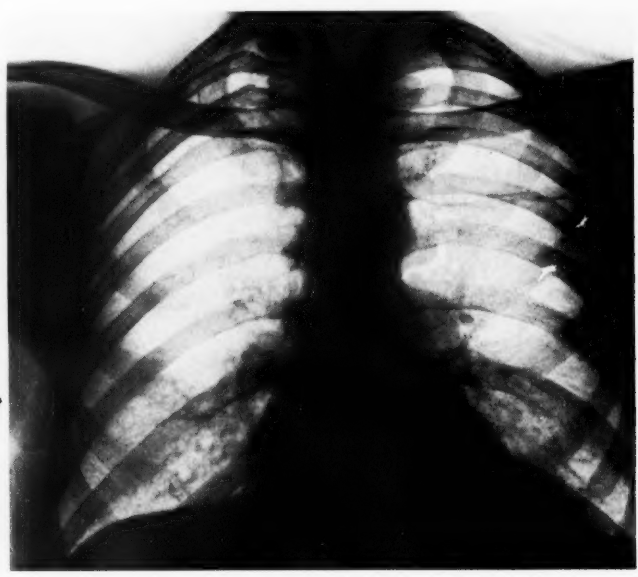


Bild 6: Fall E. Übersicht ⁵/₄ Jahre nach den Schichtaufnahmen. Sie zeigt die deutliche Progredienz des linksseitigen Prozesses gegenüber Bild Nr. 3.

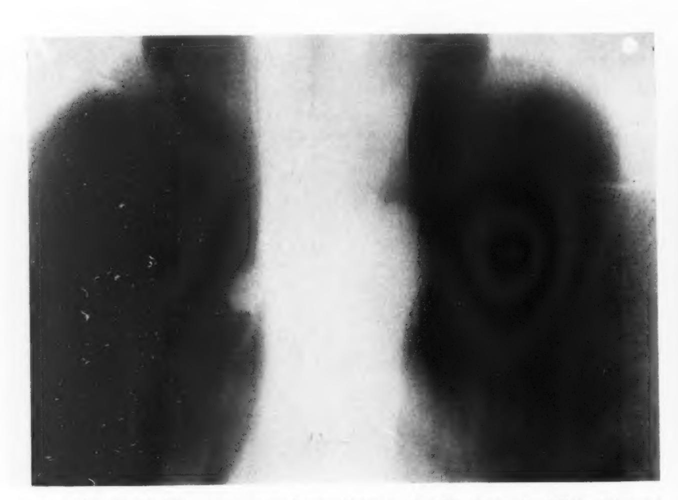


Bild 4: Fall E. Schichtaufnahme in 10 cm Abstand. Sie läßt die große Höhle links und eine außerdem kleine Hohlraumbildung rechts erkennen, die aber nur in dieser einen Schicht gut darstellbar ist.



Bild 5: Fall E. Schichtaufnahme in 6 cm Abstand. Sie zeigt die großkammerig erscheinenden Hohlräume der linken Seite. Beide Schichten sind kurz nach der Aufnahme Nr. 3 gemacht.



Abb. 1: Durch Arterienpunktion an der Innenseite des Oberschenkels eines Kaninchens hervorgerufenes frisches Hämatom.

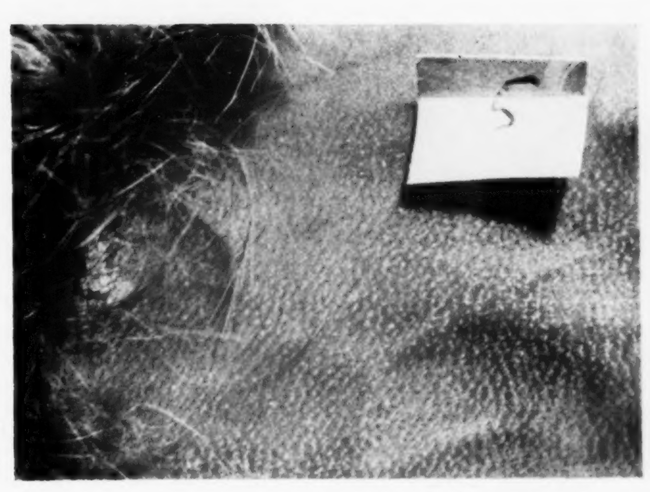


Abb. 2: Dasselbe Hämatom wie Abb. 1, 8 Tage alt, mit Hirudoid behandelt.



Abb. 3: Durch Arterienpunktion hervorgerufenes frisches Hämatom. Da die Arterie perkutan nicht erreicht wurde, wurde sie operativ freigelegt.

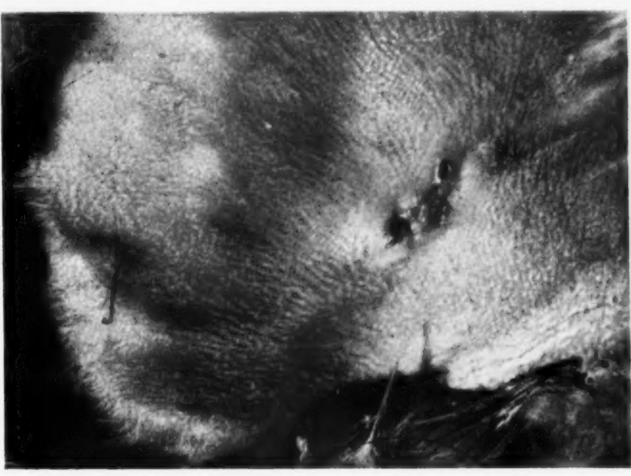


Abb. 4: Dasselbe Hämatom wie Abb. 3, 8 Tage alt, nicht behandelt



Abb. 5: Durch Muskelquetschung hervorgerufenes frisches Hämatom.

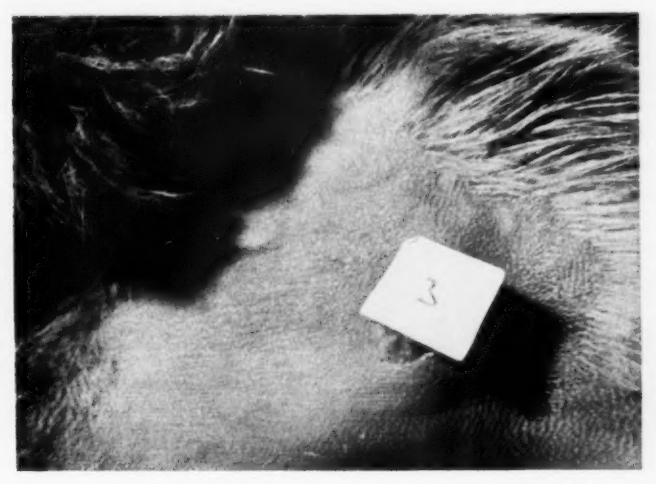


Abb. 6: Dasselbe Hämatom wie Abb. 5, 8 Tage alt, mit Hirudoid behandelt.

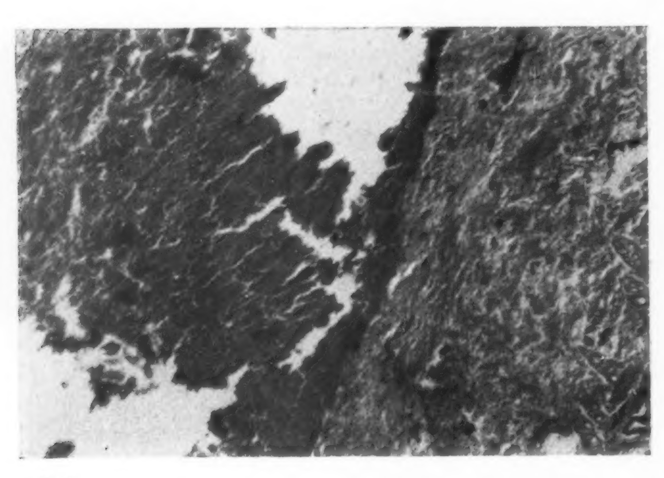


Abb. 7

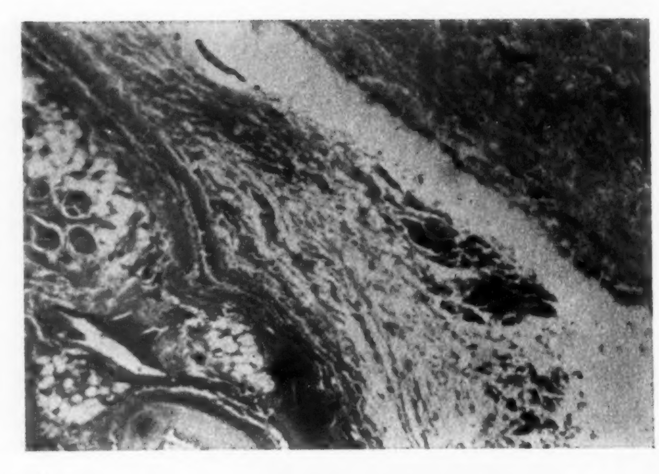


Abb. 8

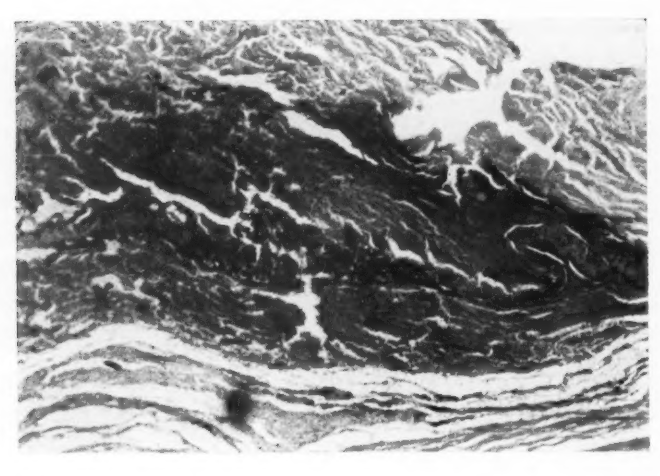


Abb. 9



Abb. 10

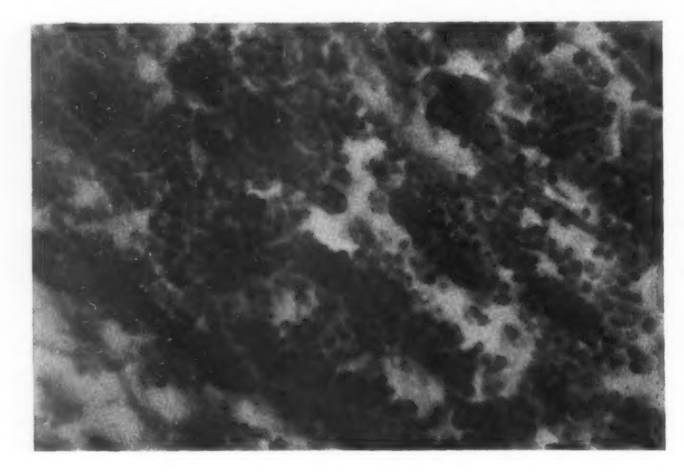


Abb. 11

Abb. 7: = A 4: Histologisches Bild, Vergrößerung 11,5fach. 3½ Tage altes Hämatom, hervorgerufen durch subkutane Einspritzung von 2 ccm Ohrvenenblut ohne Zusatz. — Unbehandelt! Die Blutkörperchen liegen in geballter Form beieinander. Man hat den Eindruck, daß noch keine Resorption stattgefunden hat.

Abb. 8: = A 8: Histologisches Bild, Vergrößerung 11,5fach. 3½ Tage altes Hämatom, hervorgerufen wie Abb. 7. — Nach Hirudoid-Behandlung! Auffallend ist die starke Auflockerung der Blutkörperchen. Kaum noch Spuren einer Zusammenballung. Es hat bereits eine Resorption eingesetzt.

Abb. 9: = A 12: Histologisches Bild, Vergrößerung 11,5fach. 10 Tage altes Hämatom, hervorgerufen wie Abb. 7. — Unbehandelt! Hämatom noch deutlich vorhanden. Die Blutkörperchen liegen noch zum größten Teil geballt beieinander. Nur ganz geringe Resorptionserscheinungen. Eisenreaktion (Berliner Blau) positiv.

Abb. 10: = B 8: Histologisches Bild, Vergrößerung 150fach. 3½ Tage altes Hämatom (entspricht Abb. 7), nur 150fach vergrößert. Unbehandelt! Bisher keine ins Auge fallenden Resorptionserscheinungen. Bei dieser stärkeren Vergrößerung fällt besonders deutlich die Zusammenballung der Blutkörperchen ins Auge.

Abb. 11: = A 20: Histologisches Bild, Vergrößerung 150fach. 3½ Tage altes Hämatom (entspricht Abb. 8), nur 150fach vergrößert. — Nach Hirudoid-Behandlung! Auffallend ist die starke Auflockerung der Blutkörperchen, die z. T. einzeln liegen und gut erkennbar sind. Man hat den Eindruck, daß eine Bindesubstanz (Fibrin) z. T. fehlt.

L. Heilmeyer u. Gen.: Über das Vorkommen von Hämosiderin im Entzündungsgebiet

Abb. 1: Terpentinabszeß mit umgebender starker Eisenanreicherung 15 Minuten nach intravenöser Eiseninjektion. — (Ferrum injectabile „Vitis", 15 mg)

Abb. 2: Skribtolablagerungen im reaktiven Bindegewebe eines Terpentinabszesses (15 Minuten nach intravenöser Applikation).

Abb. 6: Terpentinabszeß mit starker Hämosiderinspeicherung, vor allem der Histiozyten 48 Stunden nach intravenöser Eiseninjektion (Ferrum injectabile „Vitis").

Abb. 7: Hämosiderinspeicherung im reaktiven Bindegewebe einer tuberkulösen Kaverne.

Versuchung, in einem solchen Falle sein Ansehen in einfachster Weise zu steigern, widerstehen kann. Wie groß die Zahl der ganz Ehrlichen ist, kann ich nicht beurteilen. Daß sie in neuerer Zeit zugenommen hat, ist zweifelhaft.

Wir Alten loben natürlich die gute alte Zeit, und ich freue mich, einer großen Zahl von Kollegen begegnet zu sein, die völlig schlicht und sachlich, unbeirrt durch lockenden Ruhm, ihren Weg gegangen sind. Ich sehe ihn immer noch vor mir, den trefflichen Kollegen G., der der ängstlichen Frau Kommerzienrat, die ihres Darmes wegen in höchster Sorge war, nach gründlicher Untersuchung erklärte: „Bilden S' Eana nix ein, Eana fehlt nix, nehmen S' halt Ihr Rizinusöl; in 8 Tagen komm i wieder."

Man hat fast den Eindruck, als ob die Gegenbeispiele heute häufiger seien. Mit großem Selbstbewußtsein wird die Diagnose gestellt und die Art der Erkrankung als möglichst schwierig geschildert. Eine einfache Krankheit darf es kaum geben. Aus einer leichten Bronchitis wird eine bombige Lungenentzündung, aus harmlosen Blähungsbeschwerden werden schwerste Spasmen, aus einem leicht entzündeten Furunkel die bedenklichste Blutvergiftung. Das Schlichte und Einfache steht heute niedrig im Kurs. Die Krankheit muß immer schlimm sein. So will es der Patient, und so will es das Ansehen des Arztes. Einen glatten Knochenbruch will kein Kranker haben. Der Bruch muß kompliziert oder gesplittert sein. Eine Blinddarmentzündung ohne Verwachsungen bedeutet nichts. Je mehr Verwachsungen, desto besser. Zumal hochstehende Kranke müssen immer ganz besondere Krankheiten haben. Das Höchste hat sich jener vielbeschäftigte Kollege geleistet, der die Verschlimmerung in dem Befinden eines bekannten Münchener Herrn durch eine Embolie im rechten Herzohr erklärte.

Dieser Kollege hatte eine glänzende, man kann nur sagen, Bombenpraxis. Begabt mit einer urwüchsigen Klugheit und mit einer auch die klügsten Leute überwältigenden Sicherheit, wußte er selbst in den schwierigsten Situationen das Rechte zu finden. Um eine Antwort nie verlegen, mit der Diagnose schnell bei der Hand, wußte er bei seinen Kranken — er war zumal in den höchsten Kreisen sehr geschätzt — das unbedingte Gefühl der vollkommenen Geborgenheit zu erwecken. Ich kannte seine Pfiffigkeit und Gewandtheit aus häufigen Zusammentreffen sehr gut und habe ihm oft erklärt: „Lieber Kollege X., wenn ich einmal sterben muß, dann möchte ich nur von Ihnen behandelt sein. In meiner Sterbestunde werde ich dann, dank Ihres freundlichen Zuspruchs, fest überzeugt sein, daß ich am nächsten Tage mit Ihnen meine Genesung bei einer guten Flasche Burgunder feiern werde." Leider ist er vor mir aus dieser Welt geschieden, und ich darf mich seines freundlichen Geleites nicht erfreuen.

Für seine Unbeirrtheit ist folgende kleine Geschichte das beste Beispiel: als gerade ein anderer Kollege bei ihm in der Sommerfrische zu Besuch war, ließ eine Köchin aus der Nachbarschaft anfragen, ob der Herr Doktor nicht so freundlich sein wolle, ihr einen schmerzhaften Zahn auszuziehen. „Ja, warum denn net", sagte der stets hilfsbereite Kollege, stand vom Mittagessen auf und ging sofort ans Werk. Nach einigen Sekunden ertönte ein markerschütternder Schrei, und bald darauf kam der Kollege mit strahlendem Gesicht an seinen Platz zurück. „No, hast D' den Zahn 'rausbracht?" „Na, aber an andern hab' i 'rauszogen."

Eine gewisse Zuversichtlichkeit ist bestimmt für den Erfolg des Arztes von großer Bedeutung. Sobald sie aber in Großmannssucht ausartet, ist sie von Übel. Wer nun von seinen guten Diagnosen, seinen neuen Heilverfahren, seinen vielen Wunderkuren zu erzählen weiß, der wird wohl bei einem nicht geringen Teil seiner Kranken Eindruck machen und bald großen Zulauf bekommen; auf den Namen eines guten und zuverlässigen Arztes hat er aber keinen Anspruch. Es bleibt darum auch nicht aus, daß solches Arzttum von der Mehrzahl der aufrichtigen und ihren graden Weg verfolgenden Ärzte abgelehnt wird.

Die Sicherheit des Auftretens ist in der Regel verbunden mit einer großen Geschicklichkeit, die Psyche der Kranken richtig zu erfassen. Es ist das ein Teil der allgemeinen Menschenkenntnis, welche für den guten Erfolg in der ärztlichen Praxis eine wichtige Voraussetzung bildet. Der eine Kranke will derb, der andere zart angefaßt sein, der eine will immer bemitleidet, der andere mit einem kräftigen Wort aufgerichtet werden. Wie das im einzelnen zu handhaben ist, das läßt sich kaum in bestimmte Regeln fassen. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß man mit Vorsicht, Nachgiebigkeit und Höflichkeit weiterkommt als mit Gewalt, Energie und Grobheit. Jeder muß selbst prüfen, mit welchem Verfahren er am besten zum Ziele kommt.

In meiner Assistentenzeit hatten wir an der Klinik einen jungen Kollegen, der bei den Kranken stets seinen Willen durchzusetzen versuchte und zumal bei empfindlichen Kranken gern ein aufmunterndes Wörtlein riskierte. „Jetzt stellen Sie sich mal nicht so an!" „Wer wird denn gleich so empfindlich sein!" „Sie benehmen sich ja wie ein kleines Kind", waren wiederholt von ihm gehörte Aussprüche. In der Klinik befand sich damals eine ältliche Generalstochter mit einem ziemlich „labilen Nervensystem", wie man heute sagen würde, und mit einer Neuralgie im linken Arm. Bei dieser Kranken hatte der Chef wohl in einer nicht ganz klaren Auffassung der Sachlage eine ganze Reihe von Nervenoperationen vorgenommen. Der Chef saß stundenlang an ihrem Bett, um sie zu trösten. Die Kranke wurde von der ganzen Klinik verwöhnt und verhätschelt und gefiel sich außerordentlich in der Rolle der armen Dulderin. Heute würde man das wohl „die Flucht in die Krankheit" nennen. Sie lag andauernd zu Bett und war nicht zu bewegen, von selbst ein wenig Energie zur Kräftigung ihrer Psyche aufzubringen.

Da verreisten der Chef und der Oberarzt in die Ferien, und unser junger Kollege wurde mit der Vertretung auch bei dieser Kranken beauftragt. Am ersten Morgen seiner chefärztlichen Tätigkeit erschien er bei der Kranken mit folgender Ansprache: „Mein liebes Fräulein C., Sie sind jetzt lang genug in Ihrem Bett gelegen und haben Ihrer Krankheit viel zu viel nachgegeben. Heute stehen Sie auf, und Sie werden sehen, wie schnell Sie Ihre Schmerzen verlieren und Ihre Krankheit überwinden werden." Diese neue „zuversichtliche" Krankenbehandlung bewirkte leider das Gegenteil. Es gab eine große seelische Erregung mit allen möglichen Zuständen, mit Tränen und mit heftigster Verschlimmerung aller Beschwerden. Der Chef hatte nach seiner Rückkehr lange zu tun, bis er die auseinandergeratene Psyche der Kranken wieder in Ordnung gebracht hatte.

Für den jungen Kollegen ist dies erste Erlebnis eine gute Lehre gewesen, und er hat gelernt, die Kräftigung der kranken Seele in anderer Weise zu betreiben als durch grobes, unvermitteltes Zufassen.

Vorsichtige Einfühlung in das Wesen der Kranken, teilnehmendes Eingehen auf ihre Empfindungen und Beschwerden, verständnisvolles Bedauern bei schmerzlichen Bedrükkungen, Anerkennung auch der kleinsten Äußerungen von dargetaner Energie und allmähliches Überleiten zur Mitarbeit bei der Krankheitsbekämpfung, das dürfte im allgemeinen der bessere Weg bei dem größten Teil unserer Kranken sein.

Dabei soll nicht geleugnet werden, daß gelegentlich auch eine kleine Dosis Grobheit recht heilsam sein kann. Aber der junge Arzt soll doch vor ihrer Anwendung gewarnt sein. Auf seiten eines beschäftigten Arztes kann sie oft Wunder wirken. In meiner Heimat hatten wir im Nachbardorfe einen sehr tüchtigen und erfahrenen Praktiker, der nur manchmal durch seine unglaubliche Grobheit die ihn aufsuchenden Kranken abstieß. Nach einiger Zeit kamen sie aber alle wieder. „Er ist zwar unheimlich grob, aber er versteht seine Sache besser als alle anderen, und darum will ich doch wieder zu ihm hingehen."

Dieser Typ des älteren, groben und dabei doch mitfühlenden Arztes wird heutzutage kaum mehr angetroffen. Man mag das in mancher Weise bedauern; in der Hauptsache kann man es nur begrüßen, daß die rustikale Urwüchsigkeit der früheren Zeit unseren neuzeitlich verfeinerten Lebensgewohnheiten gewichen ist. Eine gewisse Höflichkeit der Form steht jedem Arzt und zumal dem jüngeren gut an. Sie darf sich nur nicht in übergroße Höflichkeit auswachsen und zu einer unangenehmen Willfährigkeit und Nachgiebigkeit gegenüber den Wünschen und Launen der Kranken ausarten.

In dem nicht genug zu empfehlenden Buch von Scholz lesen wir mit Vergnügen von einer Dame, die in ein Seebad zu gehen wünschte, und die, auf eine entsprechende Anregung, von ihrem Arzte prompt ein solches als sehr geeignet empfohlen bekam. Am andern Tag stand ihr Sinn nach einem Schweizer Hochgebirgsluftkurort und, ohne zu zögern, bezeichnete der Arzt einen Aufenthalt daselbst als vorzüglich passend. Und als sie am dritten Tag frug: „Ich meine, ich sollte doch lieber nach Baden-Baden gehen", kam die Antwort: „Dort werden gnädige Frau sicher Ihre Beschwerden in kürzester Zeit verlieren."

Erinnert diese würdelose Nachgiebigkeit nicht an den Dienst am Kunden in einem Modewarengeschäft, wo nacheinander rot, blau und grün für das neue Komplet der gnädigen Frau als einzig geeignet empfohlen wird.

Die Willfährigkeit, die in diesem einzelnen Falle vielleicht noch ein wenig komisch erscheint, wird für die ethische Stellung der Ärzteschaft dann zur wirklichen Gefahr, wenn sie einem großen Teile der Ärzte, man darf wohl ohne Übertreibung sagen, aufgezwungen wird.

Die unheimliche Ausbreitung, die die Versicherung weiter Volkskreise durch die Krankenkassen gewonnen hat, hat leider dazu geführt, daß auf die Wünsche der Versicherten mehr und mehr Rücksicht genommen werden muß. Wer in der Verordnung von teuren Arzneien, kostspieligen Behandlungsarten große Zurückhaltung übt, hat im allgemeinen keine Aussicht, eine große Kassentätigkeit zu bekommen.

Wer es mit dem Begriff der Erwerbsunfähigkeit, mit der Anweisung von Sanatoriumsaufenthalten, mit der Verordnung teurer Badekuren sehr genau nimmt, ist als ein strenger, den Wünschen der Versicherten unzugänglicher Arzt bald bekannt.

Ein lang verstorbener Knappschaftsarzt sagte mir oft: „Lieber Kollege, Sie haben mit Ihren Forderungen vollkommen recht, wenn Sie mir bei der Begutachtung sogenannter Unfallschäden große Strenge empfehlen. Wenn ich mich aber in meiner Praxis nicht völlig unmöglich machen will, so bin ich einfach gezwungen, den Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit in jedem Falle zu bejahen."

Man kann diese Verhältnisse bedauern; ändern kann man sie nicht. Wenn auch die große Mehrzahl von uns, mit Kirschner übereinstimmend, bei der Beurteilung der Versicherten unbedingte Objektivität fordert und überzeugt ist, daß jede übertriebene Nachgiebigkeit nicht nur das Volksvermögen schädigen, sondern auch die hohe ethische Stellung der Ärzteschaft mehr und mehr vernichten und die moralische Widerstandskraft der Versicherten zerstören muß, so können wir es doch wohl verstehen, wenn der Arzt sich den Wünschen der Versicherten gegenüber mehr als geboten willfährig zeigt, aus Sorge, daß er im andern Falle seine Beliebtheit bei den Versicherten schädigen könne.

Man kann nur wünschen, daß bei aller Höflichkeit und bei allem Entgegenkommen, die der Arzt im Verkehr zeigen soll, ihm auch eine gewisse Nackensteifigkeit gegenüber allen unberechtigten und unbegründeten Wünschen erhalten bleibe! In der Privatpraxis wie in der Versicherungspraxis: in kleinen Dingen nachgiebig, in großen Dingen rücksichtslos unnachgiebig! Ich hörte von einem bekannten Kollegen, daß er eine sehr empfindsame Dame nach Wildbad geschickt hatte. Nach acht Tagen war sie wieder da und behauptete, die Wildbader Bäder nicht vertragen zu können. Genaue Untersuchung. „Meine liebe Frau H., Wildbad ist für Sie das einzig richtige Bad. Sie müssen nur eine kleine Abänderung der Badezeiten und der Bäderdauer eintreten lassen, und Sie werden über den wunderbaren Erfolg staunen." Die Kranke reiste sofort wieder nach Wildbad. Die Voraussage des Arztes trat ein, die Kur hatte einen großartigen Erfolg auch in der Weise, daß sich das Vertrauen der Dame zu ihrem Arzte dauernd festigte.

Eine richtige Hochachtung vor seinem Arzte hat der Kranke nur dann, wenn er sich einem festen Willen gegenübersieht. Bei den kleinen Zwischenfällen des Lebens kann man ja mit sich reden lassen, der Kluge soll aber auch hier bei aller Suavitas die Fortitudo nicht vernachlässigen. In wirklich ernsten Lagen gibt es nur einen Willen, denjenigen des Arztes, und je sicherer man sich in der Durchführung des als richtig erkannten Behandlungsplanes zeigt, um so mehr wird das Zutrauen zu dem klugen und energischen Arzt wachsen. Die für jeden, auch den energischen Arzt notwendige Herzensgüte muß dabei aus allen seinen Maßnahmen hervorleuchten.

Daß neben den inneren Eigenschaften des Gemütes und des Könnens auch gewisse Äußerlichkeiten der Form für den Arzt von Bedeutung sind, ist zweifellos. Ein verkehrsgewandter Arzt mit tadellosen Manieren, ein gutgekleideter Arzt wird die Mehrzahl der Kranken immer mehr für sich einnehmen als einer mit den gegenteiligen Eigenschaften. Zumal für die Mehrzahl unserer weiblichen Kranken ist der erste äußere Eindruck oft entscheidend. Und da der Ruf des Arztes in erster Linie durch die Frauen weitergetragen wird, so soll man diesem Punkt schon eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Von einem nun auch schon verstorbenen, sehr beliebten Gynäkologen geht die Sage, daß er nach eingehender Beratung und liebenswürdiger Verabschiedung der Kranken zum Schluß noch, wie es hieß, ganz ergriffen, sagte: „Und nun noch eines, meine sehr verehrte gnädige Frau, bei welchem Schneider lassen Sie arbeiten?"

Der Besitz eines Autos ist für den Allgemeinpraktiker unerläßlich geworden, sowohl in der Stadt wie auf dem Lande. Bei eiligen Fällen — und welche Fälle sind heute nicht eilig? — hat immer derjenige den Vorteil, der schnell zur Stelle ist. Die Anschaffung eines Wagens ist heute so erleichtert, daß man die Mehrausgabe nicht sehr in Erwägung zu ziehen braucht. Kann der Arzt sich einen besonders schönen Wagen leisten, um so besser. Ein schöner Wagen wird seinen Eindruck auf die Klientel nie verfehlen. „Welch große Praxis muß unser Arzt haben, da er sich einen solch wunderbaren Wagen halten kann!"

Wie soll es mit der Häufigkeit der ärztlichen Besuche gehalten werden? Diese Frage ist in unserer Zeit ziemlich gegenstandslos geworden, nachdem die Privatpraxis mehr und mehr verlorengegangen ist und nachdem die spärlichen Reste der

Privatkranken dem Arzte gewöhnlich schon von selbst sagen, wann er wieder kommen soll. In der Kassenpraxis hängt die Häufigkeit der Besuche vom Gutdünken des Arztes ab. Daß diese Häufigkeit nicht allzugroß wird, dafür ist durch die kassenärztlichen Bestimmungen in genügender Weise vorgesorgt.

Für die wenigen Gelegenheiten, bei denen noch ein wohlhabender Privatkranker zu behandeln ist, soll sich der junge Arzt recht eingehend überlegen, wie häufig er seine Besuche machen soll. In den früheren, glücklichen Zeiten, als zwischen Arzt und Kranken ein langjähriges Vertrauensverhältnis herrschte, war es selbstverständlich, daß der Arzt es mit seinen Besuchen stets so einrichtete, wie es ihm notwendig erschien. Nur selten ereignete es sich, daß der Kranke sagte: „Herr Doktor, jetzt brauchen Sie wohl nicht mehr zu kommen.“ In der Mehrzahl der Fälle wurde der Besuch des Arztes gern gesehen, und wenn er dreimal im Tage kam, so wurde dadurch nur ein Gefühl der Zufriedenheit über die Sorgsamkeit des Arztes ausgelöst.

Heute dürfte es im allgemeinen zweckmäßig sein, daß der junge Arzt die Zahl seiner Besuche nicht zu groß bemißt; auch in den allerbesten Kreisen herrscht ein großer Drang zur Sparsamkeit, und man darf am besten den Rat dahin geben: lieber zuwenig Besuche machen als zuviel. Im Zweifelsfalle ist's am einfachsten, offen zu fragen: „Ist es Ihnen lieber, daß ich noch einmal komme, oder wollen Sie mich benachrichtigen, sobald Sie mich wünschen?“ Man darf wohl sicher sein, daß zuwenig Besuche die Beliebtheit des Arztes nicht schädigen; wohl aber das Gegenteil.

In der Lebensführung kann man jedem Praktiker nur zu weiser Mäßigung raten, zumal in Baccho und in Venere. Die Zeiten, in denen ein trinkfester Arzt als besonders tüchtig und zuverlässig eingeschätzt wurde, dürften wohl endgültig dahin sein. In der guten alten Zeit wurde es gelegentlich dem Arzte als Vorzug angerechnet, wenn er inter pocula seinen Mann zu stellen wußte. Ich weiß von einem tüchtigen Landarzt, der ganze Nächte im Wirtshaus verbrachte und zum Schluß fast immer völlig betrunken war; die Dorfbewohner waren darüber gar nicht ungehalten und waren sogar ganz zufrieden, da sie stets wußten, wo sie ihn finden konnten. Von manchem Chirurgen erzählte man, daß er dann die besten operativen Leistungen aufweise, wenn er über eine entsprechende alkoholische Unterlage verfüge. Die meisten derartigen Erzählungen dürften wohl in das Gebiet der Sage zu verweisen sein. Ein moderner Chirurg kann sich einen solchen Luxus nicht mehr leisten.

Dem Alter des Arztes ist zweifellos vielfach eine gewisse Bedeutung bei der Beurteilung seitens des Publikums zugeschrieben worden. Im allgemeinen wird der junge Kollege den Vorzug haben, wie zum Troste für die jungen Kollegen festgestellt werden darf. Wer frisch von der Universität oder gar aus einer großen Klinik kommt, hat immer den Vorzug, daß er als der besser Ausgebildete und mit den neuesten Erkennungs- und Behandlungsmethoden Ausgerüstete angesehen wird. Außerdem ist er, zumal für den weiblichen Teil der Klientel, netter anzusehen als der Ältere, dem schon die Jahre viel von dem schönen Äußeren genommen haben. Der Ältere hat demgegenüber den Vorteil, daß ihm die größere Erfahrung zugeschrieben wird, die zumal bei dem intelligenten Teil der Bevölkerung auch heute noch einigermaßen eingeschätzt wird. Aber auch der ältere Arzt muß immer Beweise dafür liefern, daß er in wissenschaftlicher Beziehung stets auf der Höhe geblieben ist und zumal in den Behandlungsmethoden (Arzneimittel!) immer „das Neueste“ hat. Auch der Ältere soll auf seinen guten Namen nicht sündigen. Er muß sich jedes neuen Kranken genauso annehmen wie in seinen jungen Jahren und darf sich vor allen Dingen nicht gelangweilt oder eilig zeigen. Mir ist ein sehr bekannter Internist in Erinnerung, der seine große Konsiliarpraxis dadurch verlor, daß er seinen Kranken nicht mehr die nötige Aufmerksamkeit widmete.

Gesellschaftliche und verwandtschaftliche Beziehungen sind für das Bekanntwerden des jungen Arztes sicher sehr wesentlich. Je mehr Menschen man kennt, desto mehr Aussicht hat man, im Krankheitsfalle von ihnen zu Rate gezogen zu werden. Verbindet der Arzt mit seiner gesellschaftlichen Gewandtheit noch besondere künstlerische Begabung musikalischer oder schauspielerischer Art oder hervorragende sportliche Fähigkeiten, so kann das unter Umständen ihm von großem Vorteil sein. Manchmal kommt es aber auch anders. Ein ausgezeichneter Internist, der als Geiger den besten Berufsgeigern kaum nachstand, hat oft über die geringe Inanspruchnahme seiner ärztlichen Kenntnisse geklagt; und von einem anderen, für komische Darstellungen ganz besonders begabten Kollegen weiß ich, daß er diese Art sich zu betätigen ganz aufgegeben hat, weil das Publikum allmählich vergaß, daß er nebenbei auch ein recht tüchtiger Arzt sei. Daß sich anderseits sehr hohes Künstlertum mit wahrem Arzttum vortrefflich verträgt, sieht man an den Beispielen vieler hervorragender, auch musikalisch hochstehender Ärzte. Man hat fast den Eindruck, daß eine gewisse musikalische Begabung der künstlerischen Auffassung des ärztlichen Berufes zugute kommt. Man denke nur an das Beispiel von Billroth, der in seltener Weise ärztliches und musikalisches Künstlertum in sich vereinigt hat. Der Chirurg Kehr in Halberstadt war ebenso berühmt durch seine Gallensteinoperationen wie durch die von ihm in Halberstadt ins Leben gerufenen Festaufführungen von Wagnerschen Opern.

Beziehungen zu bedeutenden Persönlichkeiten, seien sie nun verwandtschaftlicher oder freundschaftlicher Art, sind für jeden Arzt nur angenehm, weniger vielleicht in der allgemeinen Praxis als bei der Bewerbung um eine städtische oder staatliche Stellung. Die Beziehungen zu Kassengewaltigen haben jetzt, wo überall die freie Arztwahl eingeführt ist, wohl keine Bedeutung mehr. Früher hat man eine solche Beziehung wiederholt als recht bedeutungsvoll für die Erreichung einer Kassenarztstelle angesehen.

Und schließlich das Honorar des Arztes! Welcher Arzt ist mehr geschätzt, der billige oder der teure, derjenige, der in nobler Anwandlung dem Kranken das Honorar schenkt oder der gern Rechnungen mit drei Nullen schreibt? Heute, wo 90% der Kranken den Kassen angehören und wo die wirtschaftliche Not die großen Honorare nahezu ausschließt, hat es kaum einen Zweck, über das Honorar des Arztes zu reden. Vielleicht kommt aber doch mal ein junger Kollege in die Lage, eine große Rechnung ausstellen zu können. Ihm kann man am besten das eine sagen: „Grau, teurer Freund, ist alle Theorie. Wie du's machst, ist's verkehrt.“ Es kann sich ereignen, daß ein reicher Fabrikant sich weigert, für die Blinddarmoperation seiner Tochter 1000 DM zu zahlen, und ebenso kann es vorkommen, daß ein schlichter Volksschullehrer ganz erstaunt ist, wenn die Exstirpation einer tuberkulösen Niere bei seiner Frau nur 300 DM kostet. Der erste wird auf den teuren Arzt überall schimpfen, der letztere wird den einsichtsvollen, billigen Arzt loben. Der Arzt wird, je nach seiner Veranlagung, in jedem Falle sich ärgern oder sich freuen. Was ist das Beste? Als Stoiker wird man alles mit Gleichmut und Humor hinnehmen. Am meisten geärgert habe ich mich immer dann, wenn ich einem Kranken, dessen günstige Vermögensverhältnisse ich nicht kannte, eine zu geringe Rechnung gestellt habe. Auch halte ich es für sicher, daß dem Arzte eine hohe Einschätzung seiner Tätigkeit noch nie geschadet hat. Wenn man wirklich

etwas geleistet hat, so hat man auch das Recht, das entsprechende Entgelt zu fordern.

Viele Dinge müssen zusammenwirken, um eine dauernde Praxis des Arztes zu begründen, wesentliche und unwesentliche. Wenn es auch wahr ist, daß der Ruf eines Arztes manchmal von Kleinigkeiten abhängt, in der Hauptsache wird er doch getragen von dem gegenseitigen Vertrauen, das begründet liegt in dem überragenden Können des Arztes und gestützt wird durch die Herzenseigenschaften eines wahrhaft guten und aufopferungsfähigen Menschen.

DK 614.253

Romantik und Rationalismus zu Beginn des 19. Jahrhunderts in Heidelberg*)

von A. KUSSMAUL (1822—1902)

Gute, fast vergess'ne Zeit,
Öffne deine Tore weit:
Sieh! in stolzer Majestät
Naht die alte Fakultät.

Mitten in dem Zusammenbruch des Heiligen Römischen Reichs trieb die Romantik in Deutschland zu Beginn des Jahrhunderts üppige Blüten. Ihre Poeten schwärmten für die mittelalterliche, mondbeglänzte Zaubernacht, für girrende Troubadours und psalmodierende Waldbrüder; ihre Gelehrten spähten nach wunderbaren Schätzen in der verborgenen Tiefe der Geheimlehren, Mythologien und Völkersagen. Die Einbildungskraft entrang sich den Zügeln der nüchternen Kritik und wagte die kecksten Einbrüche in die Natur- und Heilkunde. Übersättigte Sinne und unbefriedigte Gemüter lechzten nach Seligkeit und Erlösung und suchten sie im Schoß der römischen Kirche.

Für solche Stimmungen und Richtungen war Heidelberg der gelegenste Ort. Unter den melancholischen Trümmern seiner Burg, an den Ufern seines rauschenden Stroms, in der Waldeinsamkeit seiner Berge ließ es sich köstlich träumen und dichten.

Heidelberg, meinte Goerres, der 1806 und 1807 hier weilte und wirkte, sei selbst prächtige Romantik und ein Wundermärchen der Vorzeit. — Achim von Arnim und Clemens Brentano hausten am Fuße des Schloßbergs im „faulen Pelz" und ließen des Knaben Wunderhorn 1806 in die Weite klingen. — Der volkstümlichste Sänger der romantischen Dichterschule, Josef von Eichendorff, studierte 1807 und 1808 in Heidelberg. — Unwillig sah Tieck bei einem seiner Besuche der Schloßruine die unwegsame Wildnis, die ihn bis dahin entzückt hatte, in einen Park mit sauberen Wegen umgeschaffen. — Die altdeutschen Gemälde der Gebrüder Boisserée, heute ein kostbarer Besitz der Münchner Alten Pinakothek, leuchteten damals in ihren herrlichen Farben auf Goldgrund in dem heutigen Amtshaus am Karlsplatz. — Creuzers symbolische Lehren erregten Goethes Interesse, der sich auf dem Schloß oben, wie die Steintafel im Stückgarten meldet, 1814 und 1815 „sinnend und dichtend" erging. Viele Gedichte des Westöstlichen Diwan sind hier entstanden, und das merkwürdige Laub eines Baumes, der in den Schloßgarten gepflanzt war, reizte ihn zu symbolischer Deutung. Es war eine Gingko, ein taxusartiger Baum, dessen Blätter aus Nadeln zusammengesetzt und aus zwei innig verschmolzenen Hälften gebildet zu sein scheinen. Er schrieb in das Buch „Suleika" die Verse mit der Aufschrift:

Gingko biloba
„Dieses Baums Blatt, der von Osten
Meinem Garten anvertraut,
Gibt geheimen Sinn zu kosten,
Wie's den Wissenden erbaut."

Der Sinn, den der Dichter der Frankfurter Freundin gedenkend in das Blatt legte, war das Geheimnis eines Bundes, der aus zwei liebenden Wesen eines macht:

„Fühlst du nicht aus meinen Liedern,
Daß ich eins und doppelt bin?"

Am Ufer des Neckars vor dem Karlstor wurde sogar die Politik zur Romantik und tauchte die weltgeschichtliche dunstige Gestalt der heiligen Allianz der christlichen Fürsten und Völker vor des Zaren Seele empor.

Aus der Vergangenheit jener ersten Jahrzehnte ragten in meine Studienzeit nur noch wenige, fast verwitterte Säulen herein. Wenn wir jungen Leute den hochbetagten, einst soviel gefeierten Creuzer sich abends zur Museumsgesellschaft schleppen sahen, fragten wir uns verwundert: „War es möglich? Konnte dieser Alte mit der roten Perücke einst das Herz einer edlen, schönen und geistreichen Jungfrau so in Liebe entzünden, daß sie dem durch die Bande der Kirche und der Dankbarkeit bereits gefesselten Freunde nicht zu entsagen vermochte und verzweifelnd den Dolch in den Busen stieß?"

Mit dem Schimmer der Romantik war es zu Anfang der vierziger Jahre in Heidelberg vorbei. Heftige Gegner waren ihr schon bei der Wiedergeburt der Universität erstanden, trotzige, auch hagebuchene Verfechter des Rationalismus, der in der medizinischen Fakultät von Beginn an ausschließlich herrschte.

Damit die Heidelberger Universität im Glanze berühmter Namen gleich bei der Neubegründung weithin strahle, berief Karl Friedrich 1805 den sprachgewaltigen Johann Heinrich Voß, der den Deutschen den Homer geschenkt hat, wie einst Luther die Bibel. Der Löwe von Eutin hatte sich in Jena zur Ruhe gesetzt, als ihn Karl Friedrich einlud, nach Heidelberg überzusiedeln, um an der Hochschule mitzuwirken, nicht als tätiger Professor auf der Lehrkanzel, sondern einzig durch seine anregende Gegenwart, und er folgte dem Rufe. Der streitfertige, knorrige Niedersachse wirkte mit elektrischer Kraft durch Reibung und Induktion und brachte mit Wettern und Blitzen dem fruchtbaren Erdreich Segen. Mit Schwert und Schild wahrte er grimmig die reine Wissenschaft vor der Verführung durch die leichtfertigen Romantiker, Symboliker und Mystiker. In seinen Augen waren die Goerres und Creuzer gefährliche Phantasten, ihre Lehren eitles Geflunker; des Knaben Wunderhorn schalt der Grobian einen „zusammengeschaufelten Wust" und „heillosen Mischmasch von allerhand bugigen, schmutzigen, trutzigen und nichtsnutzigen Gassenhauern, samt einigen abgestandenen Kirchenhauern". Ebenso wie die Wissenschaft war der Glaube dem ehrlichen Manne Verstandes- und Herzenssache zugleich. Er haßte die katholisierende Richtung der Zeit und schrieb sogar dem alten Jugendfreunde und Göttinger

*) Entnommen aus: A. Kussmaul, Jugenderinnerungen eines alten Arztes, 16. bis 18. Auflage, J. F. Lehmanns Verlag, München (vergriffen).

Hainbundgenossen den Absagebrief mit der Aufschrift: „Wie ward Fritz Stolberg ein Unfreier?"

Voß zur Seite stand bis zu dessen Tode 1826 der nicht minder streitbare Schwabe, der Großherzoglich Badische Geheime Kirchenrat, Professor der Exegese und „Erzvater des Rationalismus", Gottlob Paulus, in den Augen der Orthodoxen der leibhaftige Antichrist. Auf meiner erwähnten Ferienreise in den Schwarzwald 1842 begrüßte mich mein strenggläubiger Oheim in Buhlbach mit den Worten: „Hat der Teufel euern Paulus in Heidelberg noch immer nicht geholt?" — Der Teufel fürchtete die scharfen Waffen des unerschrockenen Theologen, der ihm keine Macht und nicht einmal die Existenz zugestand, und Paulus hat es, trotz ewiger Fehden auf allen Gebieten des Wissens, Glaubens und des öffentlichen Lebens, auf 90 Jahre gebracht.

Glücklicher, als Voltaire einst für die Sache des schändlich verurteilten Calas stritt, rettete Paulus dem Kölner Fonck das nach dem Urteil des Schwurgerichts verwirkte Leben. Er wagte noch Kühneres, fast Unglaubliches, denn er trat furchtlos für das junge Deutschland ein und für Gutzkows gottlose „Wally, die Zweiflerin", obwohl der hohe Bundestag jenes in Acht getan und Gutzkow, auf Menzels Betreiben, vor die Gerichte gestellt hatte.

Der unermüdliche Kämpe hat sich auch die Medizin verpflichtet. Fast früher als die Ärzte erkannte der Theologe die Gefahr, womit Schellings Naturphilosophie die Heilkunde bedrohte. Den Einfluß solcher Phantasmen auf das ärztliche Studium nannte er „tragisch", man könne solcher „Taschenspielerei" nicht frühe genug ein Ende machen. Es sei ein gefährliches Spiel, die Medizin am Studiertisch aus dem Kopfe, statt aus der Beobachtung und dem Versuche, aufzubauen. Der Rationalist besah sich ohne Brille die Welt. Wenn die deutsche Medizin fast in allen Stücken hinter der französischen und englischen zurückblieb, so war nur die schlechte Methode der deutschen Forschung daran schuld, die sich durch blendende Phrasen auf die Abwege oft geistreicher, aber hohler Spekulation hatte verlocken lassen.

Neben Paulus und anderen Gelehrten, z. B. dem Geschichtsschreiber Schlosser, pflegte innige Freundschaft mit dem alten Voß der berühmte Anatom Friedrich Tiedemann. Er war von dem trefflichen Berater und Minister Karl Friedrichs, dem Freiherrn von Reitzenstein, 1816 von Landshut berufen worden. Die Wahl war ausgezeichnet, denn was damals die deutschen medizinischen Fakultäten am nötigsten brauchten, waren nüchterne Forscher, und nüchterner als Tiedemann konnte niemand sein. Während die Vorlesungen Schellings alle anderen Zuhörer hinrissen, wurde er, der sie in Würzburg besucht hatte, gerade durch sie von allen naturphilosophischen Anwandlungen für immer geheilt. Seitdem blieb er, wie er seinem Schwiegersohn Bischoff erzählte, ein unentwegter Anhänger Franz Bacons. — Eine Anekdote, die in Heidelberg umlief, kennzeichnet vorzüglich das hausbackene Urteil des Anatomen. Ein befreundeter Professor, der Orientalist Hanno, überreichte ihm ein Bändchen überschwenglicher Gedichte, die er eben dem Druck übergeben hatte. Tiedemann las darin den gewagten Ausdruck: „Auch mein Herz ist voll bis über'n Rand!" — „Aber was fällt Ihnen ein, mein Lieber?" so verwies er dem bestürzten Dichter seinen unglücklichen Vergleich, „meinen Sie, das Herz sei eine Waschschüssel?"

Der induktiven Methode huldigte wie Tiedemann die ganze medizinische Fakultät. Diese bestand im Beginn meines Studiums neben ihm aus den Ordinariis Franz Carl Naegele, Maximilian Josef Chelius, Benjamin Puchelt und Leopold Gmelin, aus dem Extraordinarius Theodor Bischoff und dem Prosektor Ludwig Kobelt. Daß die induktive Methode nicht notwendig den Forscher und Lehrer trocken und ledern machen müsse, bewies in diesem Kreise der alte Geburtshelfer Naegele, einer der unterhaltendsten Professoren, die je einen Lehrstuhl einnahmen.

Kaum eine der deutschen medizinischen Fakultäten stand so fest auf dem einzig sichern naturwissenschaftlichen Boden wie die Heidelberger, und nur eine war ihr an Bedeutung ihrer Lehrer überlegen, die Berliner. Den Triumvirn Johannes Müller, Dieffenbach und Schoenlein waren die Tiedemann, Chelius und Puchelt nicht ebenbürtig, Naegele allein, um den sich Berlin vergeblich bemüht hatte, durfte sich ihnen als gleicher zur Seite stellen.

Freilich hatte die Fakultät bereits zu altern begonnen. Sie fühlte es selbst, daß sie der Zufuhr frischen Blutes bedürfe, und auf ihren Antrag berief die Regierung 1844 den Anatomen Henle und den Pathologen Pfeufer. Ich hatte das Glück, ein Jahr noch den Unterricht auch dieser bedeutenden Männer genießen zu können.

Indem ich jetzt die medizinische Lehrweise und die Lehrer der Heidelberger Schule meiner Studienjahre schildere, habe ich keine andere Absicht, als anspruchslose Bilder zu liefern, wie sie mein Kopf und mein dankbares Herz im Gedächtnis bewahren.

Friedrich Tiedemann

In dem westlichen Stadtteil, zwischen der Hauptstraße und der Brunnengasse, stand bis zum Beginn des Jahrhunderts ein Dominikanerkloster im Garten; Kurfürst Friedrich der Siegreiche hatte es 1476 gestiftet, Kurfürst Max Josef, später König von Bayern, 1799 aufgehoben, Karl Friedrich von Baden um 11 000 fl. angekauft und der Universität übergeben. Sämtliche medizinischen und naturwissenschaftlichen Anstalten wurden in den Räumen des Klosters untergebracht und sein Garten zum botanischen umgeschaffen. — Die Zeit war noch billig für die Hochschulen.

Als ich 1840 die Universität bezog, befand sich in dem ehemaligen Kloster von den medizinischen Anstalten nur noch die gemeinsame für Anatomie und Physiologie; die Kliniken mit der Entbindungsanstalt waren schon lange ausgezogen und hatten im Marstallgebäude ein besseres Unterkommen gefunden. Auch der Botanische Garten war vor die Stadt gelegt; die naturwissenschaftlichen Institute für Physik, Chemie und Zoologie waren in dem Kloster geblieben.

Dem anatomischen Unterricht diente die Klosterkirche; man konnte ihre frühere Bestimmung und ihre einzelnen Teile noch leicht erkennen. Das Chor war zu einem hellen Amphitheater und Hörsaal geworden, von drei Seiten strömte das Tageslicht frei herein; das Schiff war Präpariersaal, die Sakristei Leichenkammer.

Diese Einrichtung der Kirche für anatomische Zwecke hatte der Vorgänger Tiedemanns getroffen: Jakob Fidelis Ackermann, vorher Professor an der Mainzer Hochschule und 1805 von da nach Heidelberg berufen, ein tüchtiger Mann. Er führte die anatomischen Präparierübungen in Heidelberg ein und erteilte zugleich den ersten praktischen, zunächst nur poliklinischen Unterricht in Medizin und Chirurgie. Die Stadt schätzte ihn als geschickten Arzt, er stand noch in den vierziger Jahren bei der Bevölkerung in gutem Andenken.

Wie man sieht, vertrat Ackermann vier Hauptfächer der Heilkunde: Anatomie, Physiologie, Innere Medizin und Chirurgie mit Einschluß der Augenheilkunde. Der damalige Umfang dieser Wissenschaften gestattete der Kraft eines einzigen auszuführen, was heute nur der vereinten Tätigkeit von fast einem Dutzend Professoren gelingt.

Am meisten kann man erstaunen und erschrecken über die Verbindung der Anatomie und Chirurgie in einer Professur.

Wenn dieselbe Hand morgens Leichen präparierte, kurz bevor sie Abszesse eröffnete, Glieder abnahm oder Wunden verband, so lief der Kranke Gefahr, daß ihm tödliches Gift vom Leichentisch in die Wunde übertragen wurde. Der Chirurg beraubte sich so selbst durch seinen weiteren Beruf als Anatom der Frucht seiner Arbeit. Man steckte eben noch in der tiefsten Unwissenheit über die Natur und die Quellen der Wund- und Blutvergiftungen, der Infektionen durch faulige Stoffe und Eiter. Glücklicherweise bestand diese Vereinigung von Anatomie und Chirurgie in Heidelberg nur bis zu Ackermanns Tod 1815. Schon 1816 wurden die beiden Professuren getrennt, die Anatomie nebst der Physiologie Tiedemann, die Chirurgie nebst der Augenheilkunde Chelius zugewiesen. So geschickt auch Chelius war, den Ruf einer glücklichen Hand verdankte er doch zum guten Teil dem Umstand, daß er nur in dem kurzen Sommersemester, wenn er den Operationskurs erteilte, mit Leichen zu tun hatte. — Anders war es z. B. in Göttingen, wo Martin Langenbeck Professor der Anatomie und Chirurgie bis zum Ende der vierziger Jahre in einer Person war. Er empfand es als eine schwere Kränkung, als man ihn endlich in seinem 72. Lebensjahr nötigte, das chirurgische Lehramt aufzugeben, denn er fühlte sich noch kräftig genug zur Besorgung der beiden Professuren.

Unter Tiedemanns Leitung verschaffte sich die Heidelberger Anatomische Anstalt bald einen großen Ruf im In- und Ausland. Beim großen Publikum verliehen der anatomischen Sammlung hauptsächlich die Gerippe des Schinderhannes und schwarzen Peters ein besonderes Ansehen, bei den Anatomen von Fach die Präparate Tiedemanns und seiner Prosektoren Fohmann und Arnold. Am berühmtesten waren die Saugader-Präparate Fohmanns, die als einzig in ihrer Art gepriesen wurden. Auch der größte anatomische Kenner Deutschlands, Johannes Müller, nannte sie „herrlich und unübertrefflich", obwohl er mit dem Bedenken nicht zurückhielt, es möchten nicht alle diese von Fohmann eingespritzten feinen Wege wirklich Saugadern sein.

Heute würde die Anstalt den bescheidensten Ansprüchen eines öffentlichen Lehrers der normalen Anatomie des Menschen nicht mehr genügen, in meiner Studienzeit dienten ihre Räume noch außerdem zum Unterricht in der Physiologie, der vergleichenden und pathologischen Anatomie und zur Aufnahme sämtlicher anatomischen Sammlungen. Die Physiologie machte freilich kaum andere Ansprüche, als den der Mitbenützung des Hör- und Präpariersaals, ein Instrumentarium besaß sie noch nicht. — Im Anfang seiner Heidelberger Tätigkeit hatte Tiedemann neben den drei anatomischen Lehrzweigen und der Physiologie noch die Zoologie gelehrt, 1822 aber diese letzte abgetreten, 1835 auch die Physiologie, die vergleichende und pathologische Anatomie. Bronn dozierte seit 1821 Zoologie und Theodor Bischoff seit 1835 die drei letztgenannten Fächer. — Wie haben sich doch diese Verhältnisse seitdem anders gestaltet! Die fünf Fächer, die einst Tiedemann an der neugegründeten Universität ganz allein, unterstützt von einem Prosektor und einem Diener, bewältigte, sind heute selbständig; jedes besitzt seine besondere Lehrkanzel und verfügt über eigene Gebäude, eigene Sammlungen, Dotationen, Professoren, zahlreiche Assistenten und Diener.

Wir Studenten hielten unser anatomisches Institut für sehr großartig, schon deshalb, weil wir seine Bedeutung nach der unseres berühmten Lehrers maßen, er aber kannte dessen Unzulänglichkeit und plante einen besseren und größeren Neubau. Auch dieser sollte für Anatomie und Physiologie zugleich eingerichtet werden. In der Tat wurde er 1846 bis 1848 aufgeführt. Tiedemann hätte jedoch besser getan, seinen jüngeren, gleichfalls für Anatomie und Physiologie berufenen Kollegen Henle die Einrichtungen zu überlassen, da dieser mit den neuen Bedürfnissen der beiden Lehrfächer besser vertraut war als er. Das Gebäude, das den Anforderungen Henles nicht entsprach, wurde hinter der alten Anstalt aufgestellt und hat im Laufe der Zeit noch manche Änderungen bis zu seiner jetzigen, lediglich anatomischen Zwecken dienenden, Einrichtung erfahren. An der Stelle, wo das alte, aus der Dominikanerkirche eingerichtete Anatomiegebäude gestanden hat, steht jetzt der Friedrichsbau für Physik und Mineralogie.

In Landshut hatte sich Tiedemann bereits durch zoologische, vergleichend anatomische und durch bildungsgeschichtliche Arbeiten über das Gehirn großes Ansehen verschafft, seinen Weltruf aber verdankte er hauptsächlich drei in Heidelberg ausgeführten wissenschaftlichen Werken. Es waren: seine prächtigen, bei den Ärzten sehr beliebten, Kupfertafeln über die Schlagadern des Menschen (1822), ferner die mit Leopold Gmelin herausgegebenen zwei Bände: „Die Verdauung nach Versuchen" (1826), endlich seine Schrift: „Über das Hirn des Negers, verglichen mit dem des Europäers." — Das große Werk über die Verdauung hatten Tiedemann und Gmelin der Pariser Akademie eingereicht, die 1823 eine Preisaufgabe über diesen Gegenstand ausgeschrieben hatte. Als die Akademie aber den beiden Gelehrten 1500 fr „à titre d'encouragement", also zur Aufmunterung, wie studierenden Anfängern, zuschickte, wiesen sie diese ihrer unwürdige Anerkennung zurück. — Der Schrift über das Negerhirn waren wichtige vergleichende Untersuchungen über den Hirnbau der Säugetiere, namentlich der Affen und besonders des Orang-Utan, vorausgegangen. Sie erschien 1838 zuerst in englischer Sprache und fiel in die Zeit der unermüdlichen Tätigkeit von Wilberforce und anderen Negerfreunden, die 1838 zur Freilassung sämtlicher Sklaven in den britischen Kolonien geführt hat.

Ungeachtet seiner 59 Jahre war Tiedemann noch immer ein schöner Mann, hoch und schlank gewachsen, von regelmäßiger Gesichtsbildung und vornehmer Haltung.

Er machte auf mich, das Füchslein, in der ersten Vorlesung einen großen Eindruck. In schwarzem Talar und Barett trat er wie ein Hohepriester der Wissenschaft in das Amphitheater, nahm uns Hörern gegenüber an einem kleinen Tisch Platz, breitete ein Heft vor sich aus, las und gab zunächst eine Auseinandersetzung des Wesens der Anatomie und ihres Nutzens. Eindringlich ermahnte er uns, das Kollegium nicht zu schwänzen und uns in jeder freien Stunde im Präpariersaal fleißig zu üben. Noch heute klingen mir seine Worte am Schlusse der Vorlesung in den Ohren: „Ärzte ohne Anatomie gleichen den Maulwürfen. Sie arbeiten im Dunkeln, und ihrer Hände Tagewerk sind — Erdhügel."

Seine Vorlesungen waren Vorlesungen im wahren Sinne des Worts, sorglich ausgearbeitet und das Pensum für jede Stunde niedergeschrieben. Blatt für Blatt, Wort für Wort las er es ab, bedächtig und deutlich, mit etwas näselnder lauter Stimme. Gewissenhaft kam jeder Muskel, auch der kleinste an der Wirbelsäule, zu seinem Rechte, wurde genau beschrieben nach Lage und Gestalt, Anheftung und mutmaßlicher Bestimmung, nicht das winzigste Körnlein des trockenen Futters durfte verlorengehen. Es war oft zum Sterben langweilig. — Erläuternde Tafelzeichnungen, wie sie schon Henle übte, unterbrachen die Vorlesung nicht, wohl aber zahlreiche Demonstrationen meist frisch verfertigter Präparate. Der Beschreibung des Muskels, des Gefäßes oder des Nervs folgte dessen Vorweis. — Tiedemann winkte dem Diener Jakob, der mit dem Präparat bereit stand, erhob sich und wandelte, von ihm gefolgt, im Halbkreis durch das Amphitheater, mehrmals machte er halt und erläuterte genau mit den Worten des Heftes den beschriebenen Teil. — Waren solche Demonstrationen in Aussicht, so rüstete

man sich im voraus mit Lesestoff; ich wählte mir einen medizinischen: Dr. Katzenbergers Badereise von Jean Paul.

Eine große Überraschung, ein Meisterstück anatomischen Anschauungsunterrichts, erwartete uns, als die Anatomie des Darms an die Reihe kam. Die große Länge dieses häutigen Schlauches wurde uns in unvergeßlicher Weise vor Augen geführt. Beim Eintritt in den Hörsaal sahen wir das Amphitheater bekränzt mit einer Riesengirlande, gebildet aus diesem wichtigen Organ, dessen unzählige Schleimhautzöttchen als die Wurzeln unseres Leibs in die verdaute Nahrung eintauchen und diese als Milchsaft (chylus) dem Blute zuführen. — In der Erinnerung an jenes Bild begriff man in der späteren Praxis leicht, daß es unendlich schwer hält, den vielgewundenen Schlauch mit den zahllosen Falten, Zotten und Nischen von eingedrungenem giftigem Staube oder gar von Myriaden mikroskopischer Lebewesen zu säubern.

Obgleich Tiedemann die Physiologie an Bischoff abgegeben hatte, liebte er es doch, einen und den andern lehrreichen physiologischen Versuch in die anatomische Vorlesung einzuflechten. — Ebenso berühmt als drollig war der Versuch zum Nachweis des Übergangs flüchtiger, eingeriebener Öle von der Haut in die Nieren. Dazu diente Terpentinöl, das sich rasch durch Veilchenduft des Nierensekrets verrät. Beim Beginn der Vorlesung stand Jakob mit dem Ölfläschchen gerüstet bereits im Hintergrund. Tiedemann las uns zuerst an seinem Tische den Gang des kommenden Versuches vor, besah seine Uhr und winkte. Sofort rieb sich Jakob die Hände mit dem Öl ein und ging dann zur Seite. Von zehn zu zehn Minuten kam er und brachte in offenem Gefäße beweisende Substanz, die zur Prüfung in den Bänken von Hand zu Hand ging, während die Vorlesung über die Anatomie der Nieren ihren Gang nahm.

Mit unbegrenztem Wohlwollen kam Tiedemann fleißigen Schülern entgegen. Der fleißigste von allen war ein origineller Frankfurter, der es später zum berühmten Physiologen gebracht hat: Moritz Schiff. Schon das Äußere des kleinen Mannes war auffallend. Er trug abweichend von den Kommilitonen den Hals ganz frei und über dem Rock einen breit herausgelegten Hemdkragen. Sein Wissensdurst war unstillbar. Hatte Tiedemann ein Präparat zuerst vorlesend beschrieben und dann noch mehrmals in denselben Worten vor den Bänken demonstriert, so ließ es ihm keine Ruhe, bis er den unermüdlichen Lehrer nach der Vorlesung dazu gebracht hatte, das Präparat zum fünften oder sechsten Male zu beschreiben. Tiedemann war bei den Luftwegen angelangt und hatte einen freigelegten Kehlkopf nebst der Luftröhre mit den Worten vorgewiesen: „Sie sehen hier, meine Herren, den menschlichen Kehlkopf mit der Luftröhre; er enthält das Stimmorgan in Gestalt der unteren oder echten Stimmbänder; sie geraten in tönende Schwingungen, wenn sie gespannt und angeblasen werden. In der Tat, würde ich sie bis zur Bildung einer feinen Ritze spannen und durch die Luftröhre kräftig anblasen, so entstünde ein — Ton!" Die Vorlesung war zu Ende, die Hörer verließen den Saal, nur Schiff blieb zurück, lief zu dem Präparat und schaute flehend auf Tiedemann. Freundlich lächelte der ehrwürdige Herr: „Herr Schiff, es scheint Ihnen die Sache noch nicht hinreichend klar zu sein. Nun wohlan! Sie sehen hier den menschlichen Kehlkopf mit der Luftröhre usw." Schiff hing mit feurigen Augen an seinen Lippen, bis er zu den Worten gekommen war: „und würde ich durch die Luftröhre kräftig blasen" — da hielt er nicht länger mehr an sich und brach heraus: „Ach! Herr Geheimer Rat, blasen Sie!" — Tiedemann wurde nicht böse und lächelte dem wißbegierigen Schüler freundlich zu: „Herr Schiff, das geht nicht an, ich würde mich beschmutzen."

Leider trafen den verdienten Meister an seinem Lebensabend schwere Schicksalsschläge. Sein ältester Sohn beteiligte sich 1849 an der badischen Revolution und wurde standrechtlich erschossen, die beiden andern wanderten nach Amerika aus. Er verließ Heidelberg, ging zuerst nach Frankfurt, dann nach München, wo seine mit dem Anatomen Bischoff verheiratete Tochter lebte. Ich besuchte dort meinen alten verehrten Lehrer kurz vor seinem Tode im Oktober 1860, was ihm, wie mir Bischoff mitteilte, große Freude machte. — Er starb am 22. Januar 1861.

Die Anatomen Kobelt und Bischoff

Es traf sich unglücklich, daß die Anatomen, die sich Tiedemann zugesellt hatten, der Prosektor und Professor Ludwig Kobelt und der Professor Theodor Bischoff, einander nicht ausstehen konnten. Einen größeren Gegensatz, als ihn die beiden schon im Äußeren darboten, konnte es nicht leicht geben: der Prosektor war ein dünnes, schwächliches Männchen, äußerst reizbar, ein kleiner Topf, der rasch überschäumte, der Professor Bischoff dagegen ein starker, massiver Mann, der lieber verschlossene Türen aufstieß, als sachte aufschloß. Im Alter waren sie fast gleich; Kobelt war 1804 in Kork bei Kehl geboren, Dozent seit 1832, a. o. Professor seit 1835; Bischoff, 1807 in Hannover geboren, war 1835 von Bonn als Dozent gekommen und 1837 a. o. Professor geworden.

Kobelt präparierte ausgezeichnet, hielt Kollegium über Knochen- und Bänderlehre und demonstrierte diesen toten Stoff recht lebendig. Seine Entdeckung des Nebeneierstocks hat ihm einen Ehrenplatz in der anatomischen Wissenschaft gesichert.

Bischoff trug frei vor über Physiologie und pathologische Anatomie; die beiden Kollegia bedeuteten wenig, der physiologischen Vorlesung fehlten die Versuche, der anatomischen die Präparate, einige in Weingeist aufbewahrte Schaustücke, namentlich Mißgeburten, mußten hier aushelfen. Dagegen hielt er uns ganz ausgezeichnete, stark besuchte, obwohl in der Studienordnung nicht vorgesehene, Vorträge über Entwicklungsgeschichte mit Demonstrationen. Die Brutmaschine war stets im Gang, die Vorlesung kostete vielen weiblichen Kaninchen das Leben, mit einem Eifer ohnegleichen erklärte er uns die Vorgänge am bebrüteten Ei des Huhns und dem befruchteten des Säugetiers.

Kobelt und Bischoff konnten sich so wenig vertragen, daß es schließlich zu einem öffentlichen Ärgernis kam, was dem Ansehen der beiden Gelehrten in Heidelberg schadete.

Wir waren eines Morgens in fleißigem Präparieren begriffen, als einer der Präparanten an den Muskeln, die er eben bloßgelegt hatte, etwas Merkwürdiges entdeckte. Er rief uns an seinen Tisch, wir sahen das Fleisch weiß punktiert, und die unzähligen Punkte entsprachen winzigen, steinharten Knötchen, die darin fest eingebettet steckten. Kobelt wurde herbeigeholt. Er schnitt ein Stückchen aus dem Muskel und eilte damit auf sein Arbeitszimmer, um es mikroskopisch zu untersuchen. Bald darauf kam Bischoff in den Saal, man erzählte ihm von dem seltsamen Befund, worauf er sich gleichfalls etwas von dem punktierten Fleische zur Untersuchung mitnahm. Beide fanden, daß es sich um verkalkte Trichinen handle. Owen in London hatte 1805 diesen Wurm entdeckt und Trichina spiralis getauft. Die große pathologische Bedeutung des Parasiten hat aber erst mein späterer Erlanger Kollege, der Professor der pathologischen Anatomie, Friedrich Albert Zenker, 1860 als Prosektor im Dresdener Krankenhaus erkannt, bis dahin ist Owens Trichine nur ein Kuriosum gewesen. Ihre Beschreibung durch Kobelt und Bischoff brachte nichts Neues, aber die beiden Anatomen gerieten über die Berechtigung, den Fund zu veröffentlichen, einander in die Haare und trugen

ihren Streit zum allgemeinen Ärgernis sogar in die öffentlichen Blätter.

Die Regierung mußte eingreifen, sie versetzte Kobelt 1841 als Prosektor nach Freiburg, und der dortige Prosektor Alexander Ecker mußte seine Stelle mit der in Heidelberg vertauschen. Bischoff erhielt 1843 einen Ruf als ordentlicher Professor nach Gießen, die badische Regierung hielt ihn nicht zurück und berief, um seine Stelle auszufüllen, Henle von Zürich als zweiten Ordinarius für Anatomie und Physiologie neben Tiedemann.

Naturforscher

Die badische Studien- und Prüfungsordnung für Mediziner bestimmte genau eine große Zahl naturwissenschaftlicher Fächer, die wir belegen mußten. Fehlte dem Kandidaten bei der schriftlichen Meldung zum Staatsexamen auch nur eines der vorgeschriebenen Besuchszeugnisse, so wurde er zurückgewiesen und nicht eher zugelassen, bis er das Versäumte nachgeholt hatte. — Wir nannten solche Vorlesungen, die wir nach Vorschrift und nicht aus eigener Wahl belegten, Zwangskollegia.

Diesem Zwang lag die richtige Idee zugrunde, daß der Arzt in den Naturwissenschaften bewandert sein solle. Natur- und Heilkunde sind Geschwister. Physikus und Medikus waren ehemals gleichbedeutend. In Baden und in anderen deutschen Staaten hießen die Bezirksärzte noch immer Physikus und noch heute tragen in England die bestgebildeten inneren Ärzte den Namen „Physician". Der praktische Erfolg des Kollegienzwangs blieb freilich hinter dem erstrebten Ziel beträchtlich zurück.

Vorgeschrieben waren Vorlesungen über Physik, Chemie, Zoologie, Botanik und Mineralogie, außerdem die naturwissenschaftlich-medizinischen über medizinische Botanik und pharmazeutische Chemie. Im Staatsexamen wurde der Kandidat in allen diesen Fächern bis auf eines der wichtigsten, die Physik, geprüft.

Physik und Chemie hörte ich im ersten Semester, die beschreibenden Naturwissenschaften unklugerweise erst in späteren Semestern, nachdem die Kliniken das Interesse dafür bereits abgeschwächt hatten.

Ordentlicher Professor der Physik war G. W. Muncke, weit besuchter aber als die Vorlesungen des Ordinarius, waren die des Extraordinarius Philipp Jolly. Er war der ältere Bruder meines Mannheimer Schulkameraden Julius Jolly, hatte sich aus eigenen Mitteln ein schönes Kabinett eingerichtet, trug glänzend vor, experimentierte elegant und sicher, und wurde nach Munckes Tod 1846 dessen Nachfolger.

Leopold Gmelin, einer der verdientesten Veteranen der Ruperto Carola, trug in einem Semester und einer Vorlesung anorganische und organische Chemie vor. — Unser verehrter Lehrer war in Göttingen 1788 geboren, stammte aber aus der schwäbischen Familie Gmelin, die seit Beginn des achtzehnten Jahrhunderts auffallend viele und ausgezeichnete Naturforscher hervorgebracht hat. Er dozierte in Heidelberg seit 1813, wurde 1817 ordentlicher Professor und starb 1853. In der Medizin hat er sich durch seine bereits erwähnten, mit Tiedemann herausgegebenen Versuche über Verdauung berühmt gemacht, die Gmelinsche Probe auf Gallenfarbstoff ist jedem Arzt geläufig. Sein Äußeres war ungemein einnehmend, der prächtige Kopf mit dem geistvollen, freundlichen Gesichte von üppig gelocktem, schneeweißem Haar umwallt; seine Freunde verglichen ihn treffend mit einem blühenden Kirschbaum. Merkwürdigerweise schien Gmelin im Vortrag befangen, wie ein Anfänger, er brachte die Worte stockend und hastend hervor, die zahlreichen Versuche aber, womit er das Gesagte begleitete, mißlangen ihm nie. — Praktische Übungen der Mediziner im chemischen Laboratorium waren noch nicht eingeführt, sie kamen erst durch Liebig in Gießen allmählich zur Aufnahme.

Im Jahre 1840 ließ sich Hermann Delffs aus Kiel, ein Schüler Pfaffs, als Dozent für Chemie in Heidelberg nieder. Zwei Hamburger Mediziner, Buck und Sonntag, hatten seine Vorlesungen belegt und rühmten seinen klaren und bündigen Vortrag, was mich veranlaßte, organische Chemie bei ihm zu belegen. Er machte die Hörer mit Liebigs epochemachenden Entdeckungen und grundlegenden Anschauungen bekannt. Obwohl er sie mit manchen bedenklichen Wenn und Aber begleitete, regten mich seine Mitteilungen dermaßen an, daß ich mir die beiden berühmten Werke des genialen Reformators: „Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Agrikultur und Physiologie", 1840, und „Die Tierchemie oder organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie", 1842, sofort anschaffte, in den Ferien auszog und die Hauptsachen auswendig lernte. Am liebsten wäre ich zu Liebig selbst nach Gießen gegangen, aber die Verhältnisse ließen dies leider nicht zu. Außerdem hörte ich bei Delffs pharmazeutische Chemie.

Nur kurz bemerke ich noch, daß ich die Zoologie bei Bronn belegte, die systematische Botanik bei Wilhelm Bischoff — der kleine Bischoff genannt zum Unterschied von dem großen, dem Anatomen Theodor Ludwig —, die pharmazeutische Botanik bei dem Dozenten Markus Aurelius Höfle, die Oryktognosie (Mineralogie) endlich bei Blum. Außer diesen „Zwangskollegien" nahm ich noch einen Kurs über Pflanzenbestimmen bei dem Botaniker Bischoff und hörte die ebenso belehrende als unterhaltende Vorlesung von Leonhard über Geologie.

Die klinischen Anstalten

Der medizinische Unterricht an den Universitäten bestand Jahrhunderte lang nur in der Auslegung der Werke des Hippokrates und Galen, mitunter auch ihres gelehrten arabischen Nachtreters Avicenna. In der Mitte des 16. Jahrhunderts reformierte Vesal die menschliche Anatomie und befreite sie von den groben Irrtümern Galens; 1628 entdeckte Harvey den Blutkreislauf. An Stelle des blinden Autoritätsglaubens trat seitdem allmählich die freie, auf Beobachtung und Versuch gestützte Forschung. Ein systematischer Unterricht an den Krankenbetten, die praktische, „klinische" Unterweisung der Schüler kam erst zu Beginn des 18. Jahrhunderts durch Boerhaave in Holland und seine Schüler in Gang; es währte jedoch noch lange, bis in das 19. Jahrhundert hinein, ehe der klinische Unterricht an den Universitäten allgemein eingeführt war.

Otto Heinrich, der „Pfalzgraf am Rheine", vielleicht der geistreichste der alten Pfälzer Kurfürsten, erteilte schon 1585 den Professoren der medizinischen Fakultät den weisen Rat, „ehrbare" Studenten zu den Krankenbesuchen in der Stadt mitzunehmen, „nach eingeholter Erlaubnis der Familien". Ob und wie lange, bei der kurzen Regierung des Fürsten, seine Weisung befolgt wurde, ist unbekannt.

In dem überkommenen medizinischen Lehrkörper fand Karl Friedrich glücklicherweise einen Mann von Kopf und Herz, der ihm mit gutem Rat an die Hand ging, einen Heidelberger von Geburt, Franz Anton Mai. Auf Drängen der menschenfreundlichen, an dem eigenen Leibe schwergeprüften Gemahlin des Kurfürsten Karl Theodor war 1766 in Mannheim eine Entbindungsanstalt errichtet worden; Mai, erst 24 Jahre alt, wurde als Hebammenlehrer mit der Leitung dieser Anstalt betraut. Sieben Jahre später zum Professor in Heidelberg ernannt, hatte er sich durch geburtshilfliche Schriften Ansehen verschafft, auch war sein witziger „Stolpertus, ein junger Arzt

am Krankenbette", ein viel gelesenes Buch. Dieser tatkräftige Mann riet Karl Friedrich den Ankauf des Dominikanerklosters für die Zwecke der Universität, bewirkte die Verlegung der Mannheimer Entbindungsanstalt und Hebammenschule nach Heidelberg und ihren Anschluß an die Hochschule, ihm endlich verdankte man außer der Berufung Ackermanns auch die von Franz Karl Naegele als a. o. Professor der Geburtshilfe und Direktor der Entbindungsanstalt.

Schon ein Jahr vor Ackermanns, 1815 erfolgtem Tode war Professor Conradi von Marburg als Pathologe nach Heidelberg berufen worden, er richtete in dem Dominikanerkloster die erste stationäre Klinik ein und verband sie mit der Poliklinik, die Ackermann geschaffen hatte. Ein Jahr nach dem Tode Ackermanns kam, wie schon erwähnt, Tiedemann für Anatomie und Physiologie, und noch ein Jahr später, 1817, wurde Maximilian Josef Chelius mit dem Lehrstuhl für Chirurgie und Augenheilkunde betraut. Er war badischer Regimentsarzt gewesen und zählte erst 23 Jahre, erwies sich aber als der richtige Mann, denn er war ein geschickter Chirurg und tüchtiger Organisator in einer Person.

Demnach besaß die medizinische Fakultät in Heidelberg schon 1817 drei voneinander getrennte Kliniken: eine medizinische, chirurgisch-ophthalmologische und geburtshilfliche. Auch wurde den drei Kliniken schon ein Jahr nachher ein besseres Unterkommen verschafft. Die Stadt besaß die ehemaligen Kasernengebäude des Marstallhofs und trat sie bereitwillig für die Zwecke des klinischen Unterrichts ab. Die geburtshilfliche Klinik mit der Entbindungsanstalt richtete sich in dem kleineren westlichen Bau ein, die medizinische und chirurgische Klinik bezogen den größeren südlichen. Conradi folgte 1824 einem Rufe nach Göttingen und wurde durch Puchelt aus Leipzig ersetzt. — In den drei Kliniken am Marstallhof unter Puchelt, Chelius und Naegele empfing ich meinen ersten klinischen Unterricht.

Als die badische Regierung 1842 die Heil- und Pflegeanstalt für irre Kranke, die bisher in dem ehemaligen Jesuitenseminar, der heutigen Kaserne, untergebracht war, nach Illenau verlegte, siedelten die medizinische und die chirurgische Klinik in die dadurch frei gewordenen, bedeutend größeren Räume jenes Gebäudes über, und die Entbindungsanstalt bezog den südlichen Bau am Marstallhof, den die beiden anderen Kliniken bisher innegehabt hatten.

Nur wenige medizinische Fakultäten Deutschlands erfreuten sich damals so großer klinischer Anstalten, die ausschließlich den Unterrichtszwecken dienten und unabhängig von Gemeinden und geistlichen Stiftungen nur der Aufsicht des Staates unterworfen waren.

Friedrich August Benjamin Puchelt

Die Wiege des Lehrers, der mir den ersten klinischen Unterricht in der inneren Medizin erteilte, hatte in einem ländlichen Pfarrhause der sächsischen Lausitz gestanden. Geboren 1783, hatte Puchelt in Leipzig studiert, hier sich habilitiert und die 1812 gegründete Poliklinik vortrefflich geleitet. Er war seit 1820 Ordinarius für Pathologie und Therapie, als ihn die badische Regierung für diese Fächer nach Heidelberg berief und mit der Direktion der inneren Klinik und Poliklinik betraute.

Die klinischen Hörer und Praktikanten nannten Puchelt, der recht gemütlich mit ihnen verkehrte, den alten Benno. Eine bereits ergraute, mächtige Mähne wallte um das Haupt des untersetzten, etwas beleibten Meisters, aus seinen kurzsichtigen, schmal geschlitzten Augen blickte er freundlich auf Schüler und Kranke. Man sah ihm das viele Sitzen und Studieren an, er litt an venösen Stauungen, die er auf „erhöhte Venosität" zurückführte, einen Krankheitsbegriff, den er selbst geschaffen und noch 1833 in einer besonderen Schrift, die diesen Titel führte, „revidiert und verteidigt" hatte.

Es war kein Wunder, daß der grundgelehrte Kliniker an Störungen des venösen Kreislaufs litt; die Lebensweise, die so viele Professoren mit ihm teilten, mußte sie herbeiführen. Nachdem er in der verbrauchten Luft des Studierzimmers, Hörsaals und der Krankenstuben den Tag zugebracht hatte, ging er abends zur Erholung statt in die freie Luft an den Whisttisch des Museums — das Klubhaus der Honoratioren — bis er zum Abendessen heimging und danach am Schreibtisch saß bis tief in die Nacht. Es blieb ihm für seine große literarische Tätigkeit keine andere Zeit, denn er besorgte gewissenhaft nicht nur sein Lehramt und die klinischen Kranken, er war auch Hausarzt vieler Familien und fuhr nicht selten zu Konsultationen mit den Ärzten der Umgegend.

Nur wenige Kliniker mochten sich mit Puchelt an umfassendem Wissen und literarischer Fruchtbarkeit messen. Mit gutem Bedacht hat der große Bibliograph Ersch gerade ihn zum medizinischen Mitarbeiter an seinem Handbuch der deutschen Literatur auserwählt und Josef Frank gleichfalls seine Mithilfe bei der von ihm herausgegebenen elfbändigen medizinischen Enzyklopädie erbeten, ihren letzten Band bearbeitete Puchelt 1843 nach Franks Tode. Die Schrift, die ihm zuerst Ansehen und die Professuren in Heidelberg und Leipzig verschaffte, war seine Monographie der Venenkrankheiten 1818. Sein Hauptwerk, das „System der Medizin in Umrissen dargestellt", erschien in erster Auflage von 1825—32, in zweiter 1835, es hat vier Bände, dem ein fünfter beigegeben ist, der nur ein umfassendes Literaturverzeichnis und Register enthält. Da er dieses Werk ausdrücklich seinen Zuhörern gewidmet hatte, drang ich in meinen Vater, es mir anzuschaffen; er ging darauf ein, und ich war stolz auf den reichen Besitz, habe es aber nicht fertiggebracht, die 3000 Paragraphen durchzulesen. Außer diesen Arbeiten hat Puchelt noch viele Schriften, Abhandlungen, Berichte, Programme und Tabellen veröffentlicht, ein Buch von Capuron über Kinderkrankheiten übersetzt, die damals vielgelesenen Heidelberger klinischen Annalen redigiert und mit seiner Fakultät auch die medizinischen Annalen, die Fortsetzung der klinischen, herausgegeben. — Ein erstaunlicher Aufwand nächtlichen Fleißes!

Es wäre unrecht, in dem Kliniker Puchelt nur einen Bücherwurm zu sehen. Er war ein guter Beobachter und hat zuerst die Perityphlitis als besondere Form von Entzündungen in der rechten Darmbeingrube unter diesem noch heute gebräuchlichen Namen unterschieden; in der Klinik hat er sie uns wiederholt vorgezeigt und diagnostizieren gelehrt. — Seine innere Behandlung freilich war die damals übliche mit Kalomel und Blutentziehung, die nur allmählich einer besseren mit Anwendung von Opiaten wich. Ich muß hier erwähnen, daß mich schon mein Vater in seiner Praxis diese Methode benützen lehrte und vor der Kalomelbehandlung warnte. Er berief sich dabei auf die Empfehlung des Rostocker Professors Samuel Gottlieb Vogel, eines der gewiegtesten Praktiker jener Zeit. — Bald nachher erschien die kleine, epochemachende Schrift des Karlsruher Arztes Dr. Adolf Volz: „Die durch Kotsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes", 1846, die in der Lehre von der Perityphlitis, ihrem Ursprung und ihrer Behandlung einen wesentlichen Fortschritt bedeutete. — Mit der genaueren Kenntnis der Entzündung des Wurmfortsatzes und mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung ist der letzte große Schritt auf diesem so wichtigen Gebiete der Pathologie geschehen: der chirurgische Eingriff hat vielen Tausenden, die früher an der Entzündung und Durchbohrung

des Wurmfortsatzes zugrunde gingen oder langem Siechtum dadurch verfielen, das Leben gerettet oder doch rasche Genesung verschafft; bis dahin hatte man nur zum Messer gegriffen, wenn schwappende Abszesse mit Durchbruch drohten.

Als feiner Beobachter erwies sich Puchelt noch 1845 in einer Abhandlung „Über partielle Empfindungslähmungen", die er in den medizinischen Annalen veröffentlichte.

Mit den Lehren Laënnecs und der Technik der Perkussion und Auskultation hatte sich Puchelt vertraut gemacht. Er war imstande, die Gegenwart von Luft und Eiter im Brustfellraum auch in Fällen zu konstatieren, wo die Zeichen fehlten, die schon vor Laënnec die Diagnose ermöglicht hatten. Dies war damals viel, wo erst einige seiner klinischen Kollegen in Deutschland und wenige deutsche Ärzte überhaupt perkutieren und auskultieren gelernt hatten. — Bezeichnend für den Stand der Krankenuntersuchung bei den Ärzten jener Zeit ist eine lustige Geschichte, die viel erzählt wurde und heute vergessen sein dürfte. Ein deutscher, in Paris geschulter und im Beklopfen und Behorchen der Brust wohlgeübter junger Arzt kehrte in seine Vaterstadt zurück und verschaffte sich rasch eine große Praxis. Sein Ruf drang aufs Land, und ein brustkranker reicher Bauer ließ ihn zu sich rufen. Er fuhr zu ihm, mit dem Perkussionshammer bewaffnet, und bearbeitete damit die Brust des Bauern gründlich. Nachdem er diese Untersuchung beendet, nickte ihm der Patient befriedigt zu: „Herr Doktor, Euer Klopfen hat mir gut getan — wann kommt und klopft Ihr mich wieder?"

Auch Chemie und Mikroskopie hatten eben ihren Einzug in die Klinik gehalten, der Assistenzarzt Dr. Markus Aurelius Höfle hatte sie eingeführt. Er stammte vom badischen Bodensee, hatte sich viel mit Botanik beschäftigt und eine Flora der Bodenseegegend geschrieben. Er wurde 1844 Privatdozent der Medizin und gab 1848 eine kleine verdienstliche Schrift heraus, die schon 1850 eine zweite Auflage erlebte: „Über Chemie und Mikroskopie am Krankenbette." Der fleißige Mann erlag 1855 einem Darmtyphus, der in Heidelberg nie ausging, häufig mörderisch wütete und erst seit geregelter Abfuhr der Fäkalien selten geworden ist.

Verliefen die klinischen Fälle tödlich, so ließ Puchelt durch den Assistenzarzt in seiner und der Schüler Gegenwart die Sektion machen. Der Zweck war: nachzusehen, wo und wie die Krankheit den tödlichen Schaden angerichtet hätte. Es geschah nach dem Vorbild Morgagnis, Professor in Padua, des Vaters der pathologischen Anatomie; er ist zuerst methodisch an die Aufgabe gegangen, Sitz und Ursachen der Krankheiten durch die Anatomie zu erforschen, wie es der Titel des großen Werkes besagt, das er 1761 herausgegeben hat. Namentlich in Frankreich und England, weniger in Deutschland, waren die Ärzte in seinem Sinne bemüht, die Pathologie mit Hilfe der Anatomie aufzuklären. In den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts hatten sich durch Forschungen in dieser Richtung hauptsächlich die bereits erwähnten großen Ärzte Corvisart und Laënnec, auch Antoine Bayle in Frankreich, Mathew Baillie und Carswell in England, Alois Vetter in Deutschland hervorgetan; viele andere tüchtige, jüngere Arbeiter folgten ihrem Beispiele.

(Fortsetzung folgt)

DK 378.4 (43 - 2.523) "18"

FRAGEKASTEN

Frage 142: Bei einer jetzt 36j. Patientin wurde vor 30 Jahren erstmalig eine Tuberkulose des li. Hüftgelenks festgestellt. Die Pat. befand sich von 1929—1933 in stat. Behandlung in Leysin. Nach einjährigem Intervall kam es zu einer Reaktivierung, die eine nochmalige, ebenfalls vierjährige Behandlung in Hohenlychen erforderlich machte. Seit dieser Zeit, also seit 21 Jahren, ist die Knochentuberkulose klinisch und röntgenologisch vollkommen ausgeheilt. Es besteht nach völliger Zerstörung des Gelenks eine Ankylose in einer Beugestellung von 55 Grad. Die resultierende Verkürzung von 8 cm konnte auch durch Tragen von orthopädischen Schuhen nicht vollständig korrigiert werden, so daß auch mit diesen Schuhen das li. Bein fast 3 cm kürzer ist als das re. Der Gang ist infolgedessen stark hinkend. Die sehr intelligente Pat. leidet psychisch stark unter ihrer Entstellung. Von chirurg. Seite wurde ihr nun eine operative Korrektur der Fehlstellung angeraten. Meine Fragen sind nun folgende:

1. Ist eine solche Korrektur nach so langer Zeit erfolgversprechend?
2. Besteht nicht die Gefahr, daß durch den Operations-„Stress" eine Reaktivierung der extrapulmonalen Tbk erfolgt?
3. Könnte dieser Gefahr durch eine entsprechende Chemo-Prophylaxe vorgebeugt werden?

Antwort: Die Hüfte ist nunmehr ausgeheilt, aber die Stabilisierung ist in nicht ganz günstiger Stellung eingetreten. Die **Indikation zur korrigierenden subtrochanteren Stellungsosteotomie** ist bei diesem Alter ohne weiteres gegeben. Die Beinverkürzung kann damit weitgehend ausgeglichen werden. Die Wirbelsäule wird sich bei der 36j. Patientin den korrigierten Verhältnissen anpassen können, wodurch die Hyperlordosierung gebessert und das Becken aufgerichtet wird.

Dieser Eingriff gehört zu den sicheren orthopädischen Operationen. Irgendeine Gefahr im Hinblick auf die alte Coxitis besteht nicht. Der Eingriff erfolgt ja in genügender Entfernung vom Herd im subtrochanteren Bereich. Ein erhöhtes Operationsrisiko besteht nicht. Ein tuberkulostatischer Schutz ist praktisch überflüssig.

Dr. med. *G. Glogowski*, Orthopäd. Klinik, München 9, Harlachinger Str. 12

Frage 143: Verklebung der Vorhautblätter bei 22monatigem Jungen. Urinieren ohne Mühe. Der Pädiater hatte den Eltern bei der ersten Untersuchung gesagt, die Verklebung würde sich im Laufe der Zeit allmählich spontan lösen. Soll man weiter zuwarten? Ich habe solche Verklebungen sonst immer mit der Knopfsonde im Rausch gelöst. Wie kann man aber ggf. den Narkoseschock vermeiden?

Antwort: Bei einem 22monatigen Jungen ist es empfehlenswert, die **zwischen Glans und Vorhaut bestehenden Verklebungen** bald zu lösen, da das retinierte Smegma zu Reizzuständen führen kann. Sind die Verklebungen sehr ausgedehnt, muß ein kurzer Rausch zur Lösung mit der Knopfsonde vorgenommen werden, in leichteren Fällen läßt sich die Verklebung auch in einem Bade lösen. Nach der erfolgten Lösung, die bis in den Sulcus coronarius durchgeführt werden muß, streicht man etwas Granugenol ein, nachdem das Smegma sorgfältig entfernt ist.

Prof. Dr. med. *Ferd. May*, München 15, Thalkirchner Straße 48

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

von FRITZ LICKINT

Leber

Wen zunächst **Medizingeschichtliches** aus dem Gebiete der Leberpathologie interessiert, sei vor allem auf zwei Veröffentlichungen von G. Wolff, Mannheim, aufmerksam gemacht. In einem Beitrag über leberkranke Persönlichkeiten in der Weltgeschichte finden sich Pathographien von Beethoven, Napoleon, Brahms, Bürger, v. Kleist und zahlreichen anderen Männern. Dazu ist auch ein größeres Schrifttumsverzeichnis beigegeben. In einem zweiten Beitrag wird noch über Gelbsucht-Epidemien in Kriegszeiten berichtet, wiederum unter Beigabe eines umfangreicheren Literaturverzeichnisses.

Was einige physiologische Daten aus dem Gebiete des Leberorgans anlangt, so darf vorerst auf eine Notiz zur Frage einer **Tagesrhythmik der Leber** von H. A. Kühn hingewiesen werden. Ausgegangen wird dabei von den Tierversuchen, die *Forsgren* früher angestellt hatte, aus denen hervorging, daß beim Kaninchen die Gallesekretion vorwiegend in der Peripherie des Leberläppchens stattfindet, während die Glykogenbildung ihren Schwerpunkt im Läppchenzentrum hat, und daß diese verschiedenen Funktionszonen sich in einem etwa sechsstündigen Rhythmus in der Weise verschieben, daß der Glykogengehalt der Leber sein Maximum gegen 2 Uhr und 16 Uhr, die Gallebildung dagegen um 10 Uhr und 21 Uhr erreicht. Bezüglich der Leberrhythmik des Menschen hat *Jores* das Maximum der Leberbilirubinkonzentration um 12 und 24 Uhr, das Minimum um 8 und 20 Uhr gefunden, während das Maximum der Uro- bzw. Sterkobilinogen-Ausscheidung zwischen 12 und 16 Uhr, das Minimum in den Nacht- und den frühen Vormittagsstunden liegen. Zurückgeführt wird diese Rhythmik vor allem auf das Zwischenhirn-Hypophysen-System. Als Beweis hierfür hat *Cossel* feststellen können, daß der rhythmische Wechsel der Kohlenhydratassimilation und der Gallensekretion schon beim gesunden Neugeborenen zu finden ist, nicht dagegen bei solchen Neugeborenen, die bei der Geburt ein Hirntrauma erlitten haben.

Mit der **„Auskultation" der Leber** hat sich Kukowka, Greiz, befaßt, da bei fettleibigen Personen die üblichen Untersuchungsmethoden oft versagen, insbesondere, wenn noch Aszites vorliegt. Die Auskultation soll mit einem Schlauchstethoskop durchgeführt werden, das auf das Sternum, dicht oberhalb des Proc. ensiformis auf gesetzt wird, worauf man dann mit dem Fingernagel des Zeigefingers über die Haut der Leber von oben nach unten zu streicht. Mit den Strichen beginnt man etwa handbreit über dem Rippenbogen und erreicht allmählich die unteren Regionen in Höhe des Rippenbogens und weiter unten. Zunächst hört man dann mittels des Stethoskopes einen ganz bestimmten Ton, der dem Lebergewebe eigentümlich ist, aber abrupt aufhört, sobald die untere Lebergrenze erreicht wird.

In diesem Zusammenhange sei noch auf eine Veröffentlichung von Schmiedecker über den **Leberbuckel** hingewiesen, der in Form einer mehr oder minder deutlichen Vorwölbung im Bereich der re. Thoraxhälfte besonders beim Ausatmen in Erscheinung treten kann und vermutlich durch eine von dem erkrankten Organ reflektorisch ausgelöste Tonuserhöhung der Brustwandmuskulatur hervorgerufen wird. Dieser Leberbuckel ist an und für sich unspezifisch, doch scheint ein gewisser Zusammenhang zwischen der Dauer des Leidens und der Ausbildung dieser Deformation zu bestehen: bei frischen Erkrankungen ist sie nämlich häufig ausgeprägter als bei bereits bestehenden. Andere Umstände, die auch zu einer solchen Deformierung führen können, müssen selbstverständlich zuvor ausgeschlossen werden.

Bezüglich einer **Leberdiagnostik mit Hilfe radioaktiver Isotope**, über die W. Schumacher, Berlin, berichtet hat, darf ich an dieser Stelle nochmals auf ein entsprechendes Referat in der Münch. med. Wschr. (1959), S. 1137, verweisen, da mir diese Methodik besonders wesentlich erscheint. Ebenso darf ich an dieser Stelle noch auf eine umfangreiche Darstellung von F. Thoenes über das **Ikterusproblem** in der Med. Klin. (1959), H. 1, verweisen, ohne hier wegen des großen Umfanges auf Einzelheiten eingehen zu können.

Eine einfache **Bestimmung des Serum-Bilirubins** hat W. Benter mitgeteilt. Es bedarf dazu einiger Sahli-Röhrchen gleicher Größe, einer 0,5%igen alkohol. Jodlösung, absoluten Alkohols und physiolog. Kochsalzlösung sowie eines Gummistopfens. In ein Sahli-Röhrchen wird bis zur Graduierung 10 die 0,5%ige Jodlösung getropft. Dann füllt man mit Alkohol bis zur Marke 170 auf. Ein Gummistopfen verschließt das Röhrchen, um das Verdunsten des Alkohols zu verhüten. Der Inhalt wird bis zu einer homogenen Farbbildung vermischt und dient dann als Vergleichslösung. Das zu untersuchende Serum wird in ein weiteres Sahli-Röhrchen bis zur Markierung pipettiert, wobei sich der untere Meniskus mit der Graduierung decken muß. Erscheint das Serum im Verhältnis zur Vergleichslösung heller, so liegt der Bilirubinspiegel unter 0,8 mg%, also praktisch im Normbereich. Ist das Serum dagegen stärker gefärbt, muß es mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt werden, bis Farbgleichheit mit der Vergleichslösung besteht. Den Zehnergraduierungen entspricht der Bilirubingehalt des Serums in $^1/_{10}$ mg%. Hiervon muß eine Konstante von 0,2 mg subtrahiert werden. Es beträgt so z. B. bei einer Verdünnung bis 76 der Serumbilirubinspiegel 7,6 mg% — 0,2 mg% = 7,4 mg%. Mit der Konstanten 0,2 mg% soll der auf Bilirubin zu beziehende Farbstoffgehalt des Serums annähernd erfaßt werden.

Eingehende quantitative Untersuchungen der **Tagesschwankungen der Urobilinogenausscheidung** haben L. Friedrich u. Mitarb. in Budapest durchgeführt, nachdem festgestellt worden war, daß die Urobilinogenausscheidung mehrerer Kranker in den Nachmittagsstunden erhöht, in anderen Fällen normal geblieben war. Hierbei konnte vor allem nachgewiesen werden, daß bei Cholezystitis und Cholelithiasis der größte Extinktionswert am Morgen auftritt, was darauf zurückgeführt wird, daß die Blutversorgung der Leber sich während der Nachtruhe ändert. In Fällen mit Leberparenchymschäden waren die Extinktionswerte besonders hoch. Im Gegensatz hierzu waren die Tagesschwankungen der Urobilinogen-Ausscheidungen bei den Duodenalgeschwürsfällen vollkommen normal. Der Einfluß von Medikamenten war im allgemeinen nicht bedeutend.

Interessante klinische Befunde des **Vitamin-B_{12}-Gehaltes im Serum bei Leberkranken** haben Rachmilewitz u. Mitarb. in

HEALTH CENTER LIBRARY

Jerusalem erhoben. Hierbei fanden sich hohe Vitamin-Konzentrationen im Serum bei akuter gelber Leberatrophie, bei akuter Virushepatitis und bei Leberzirrhose mit den Anzeichen einer aktiven Hepatitis. Im Gegensatz hierzu lagen die Werte beim extrahepatischen Verschlußikterus innerhalb der Norm.

Eine umfangreiche Darstellung der **Pathogenese und Therapie des Kernikterus** ist von K e l l n e r u. S t o e r m e r aus der Kinderklinik Göttingen veröffentlicht worden, wobei ich darauf hinweisen darf, daß der Begriff „Kernikterus" interessanterweise als Fremdwort bereits in fremde Sprachen übergegangen ist. Aus der Zusammenfassung der Arbeit sei erwähnt, daß das direkte Bilirubin mit zwei Molekülen Glukuronsäure verestert ist, wodurch es wasserlöslich und harnfähig wird. Im Gegensatz hierzu handelt es sich beim indirekten Bilirubin um nicht verestertes Bilirubin, das nur in Lipoidlösungsmitteln löslich ist. Zum Kernikterus kommt es beim Neugeborenen in den ersten Tagen nach der Geburt bei Serumwerten von über 18 bis 20 mg% indirekten Bilirubins durch Ablagerung dieses Pigmentes in den Stammganglien und bestimmten anderen Regionen des Gehirns. Ich darf in diesem Zusammenhange daran erinnern, daß ich in einer früheren Veröffentlichung über das Vorkommen von Bilirubin im Liquor cerebrospinalis (Zbl. Neurol. 136 [1931], S. 291) feststellen konnte, daß die Blut-Liquor-Schranke bei etwa 15 mg% liegt und daß es sich bei allen Formen des Vorkommens von Bilirubin im Liquor nur um den indirekt nachweisbaren Gallenfarbstoff handelt. Als klinische Symptome des Kernikterus werden angegeben: Athetotische Bewegungsunruhe, Rigidität, Opisthotonus, Apathie mit Trinkunlust, Atemstörungen und auffallende Temperaturschwankungen. Zur Behandlung des drohenden Kernikterus wurden in der Göttinger Klinik seit 2 Jahren bei allen Kindern mit einem Icterus gravis vom Tage der Austauschtransfusion an über 7 bis 10 Tage hin täglich 30 bis 40 ccm Periston N intravenös oder, wenn subkutan, mit Hyaluronidase gegeben. Außerdem gaben sie in letzter Zeit täglich noch Nebennierenrindenhormone. Wichtig erscheint mir noch schließlich, daß zur Prophylaxe alle Kinder mit einem überstarken Ikterus mit Serumbilirubinwerten über 15 mg% der gleichen medikamentösen Behandlung unterzogen wurden und daß alle Frühgeborenen vom ersten Tage ab Nebennierenrindenhormone erhalten.

Ehe noch auf eine Reihe von Arbeiten eingegangen werden soll, die sich mit Leberfunktionsstörungen bzw. Leberzirrhosen befassen, sei ausdrücklich nochmals auf zwei umfassendere Referate in der Münch. med. Wschr. verwiesen, in denen sich G. T a u b m a n n grundsätzlich mit **exogenen Leberschäden** befaßt hat und G i g g l b e r g e r eine umfassendere Darstellung der **Ätiologie der Laënnecschen Zirrhose** brachte.

Zunächst darf in Erweiterung zu diesen Arbeiten auf eine kritische Veröffentlichung von H. G l a t z e l, Dortmund, aufmerksam gemacht werden. Auf Grund eigener Beobachtungen wird der Schluß gezogen, daß das Stadium der floriden schweren **Dystrophie** wohl mit charakteristisch-morphologischen Veränderungen der Leber einhergeht, daß es jedoch nicht wahrscheinlich oder gar erwiesen sei, daß nach Überwindung einer Dystrophie als Ausdruck dystrophischer Spätschädigungen überdurchschnittlich häufig Leberfunktionsstörungen auftreten bzw. bestehenbleiben, und daß sich überdurchschnittlich häufig zirrhotische Zustandsbilder entwickeln. Wenn tatsächlich Spätheimkehrer häufiger Leberfunktionsstörungen aufweisen als der Durchschnitt der Gesamtbevölkerung, wofür der Nachweis als gegeben zu betrachten sei, und wenn die Spätheimkehrer tatsächlich häufiger an Leberzirrhose erkranken sollten (wofür der Nachweis überdies noch ausstehe), dann liege es näher, eine überstandene infektiöse Hepatitis oder eine andere infektiöse Erkrankung der Verdauungsorgane dafür verantwortlich zu machen als eine überstandene Dystrophie. Ich darf in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam machen, daß wir vor einigen Jahren eine Nachuntersuchung derjenigen Menschen vorgenommen haben, die in Dresden längere Zeit in der Hungerödem-Ambulanz behandelt worden waren, und daß wir auch hier keinen Nachweis einer späteren Entwicklung von Leberzirrhosen haben führen können. Mein Mitarbeiter *Lukidis* wird über diese Untersuchungen Näheres berichten.

In einer Arbeit, in der sich R. D ö r f l e r mit der **Häufigkeit hepatitischer Embryopathien** befaßt, wird darauf hingewiesen, daß man im Einzelfalle nur dann berechtigt sei, die angeborene Anomalie des Kindes auf eine in der Schwangerschaft durchgemachte Hepatitis der Mutter mit großer Wahrscheinlichkeit zurückzuführen, wenn 1. alle anderen Ursachen (insbesondere Nahrungsmangel, Nidationsstörungen, Abtreibungsversuche und Wirkung chemischer Substanzen) weitgehend ausgeschlossen werden konnten, wenn sich 2. die Mutter im Alter der niedrigsten natürlichen Mißbildungshäufigkeit, d. h. also zwischen dem 21. und 35. Lebensjahr, befindet und es sich um das zweite bis fünfte Kind handelt sowie endlich wenn 3. die Phase der Virämie der mütterlichen Hepatitis tatsächlich in die Determinationszeit des geschädigten embryonalen Organsystems fällt.

In diesem Zusammenhang interessiert vielleicht der Bericht von P a n i z o n über eine **Leberzirrhose im frühesten Kindesalter,** die klinisch geheilt werden konnte. Es handelte sich dabei um einen 16 Monate alten Knaben, bei dem die Probeexzision der seit 4 Monaten bestehenden Leberschwellung die entsprechende Diagnose zuließ. Unter Behandlung mit Cortison (50 mg täglich per os), Antibiotizis, Vitaminen und Leberextrakten kam es trotz vorübergehenden Auftretens von Aszites zur Besserung und nach zweimaliger Wiederholung der Cortison-Therapie schließlich zur Normalisierung der Kolloidproben, des histologischen Bildes des Lebergewebes und zum Rückgang der Leberschwellung. Es dürfte jedenfalls das Cortison durch Hemmung der Entzündung und der Bindegewebsproliferation sowie durch seine Wirkung auf die Glykoneogenese und Glykogenbildung und auf den Eiweißstoffwechsel der Leberzelle zur Heilung entscheidend beigetragen haben.

Schließlich sei noch auf eine Mitteilung über **juvenile Leberzirrhosen** bei sieben jungen Mädchen zwischen 14 und 18 Jahren hingewiesen, bei denen die Genese allerdings unbekannt blieb. Alle Mädchen hatten Fieber, vier davon einen Ikterus und eine auch zusätzlich Gelenkschmerzen. Stets waren ein erheblicher Aszites vorhanden und Leber und Milz vergrößert. Der jeweils sehr unterschiedliche Verlauf erstreckte sich über 1 bis 10 Jahre. Anatomisch handelte es sich um knotige Zirrhosen mit Dysproteinämie, die sich einige Male durch Zunahme der Globuline auszeichneten. O r t i z d e L a n d a z u r i u. s e i n e M i t a r b e i t e r, die diese Fälle veröffentlichten, möchten an einen Einfluß endokriner Faktoren als Ursache glauben.

In experimentellen Arbeiten hat A n k i s s (Debrecen) bei Ratten und Katzen, denen er auf die Leberkapsel eine Lösung von flüssigem Kollodium pinselte, wahrscheinlich gemacht, daß es unter dem Einfluß einer zunehmenden **Kapselverdickung** der Leber tatsächlich zu einer **Leberzirrhose** zu kommen vermag. Er nimmt an, daß es zu einer Blockierung der Lymphgefäße der Leber und dadurch zu einer ausgedehnten Stagnation führt und im Anschluß daran zu einer Zirrhose des davon eingeschlossenen Lebergewebes.

Auf die Frage, ob eine **chronische Dyspepsie als Ursache einer Leberzirrhose** eine Rolle zu spielen vermag, gibt G ü l z o w folgende Antwort: Es gibt sowohl ausreichende Beobachtungen über dyspeptische Erscheinungen im weitesten Sinne als geläufige Symptome der Leberzirrhose und der chronischen Hepatitis. Andererseits ist es aber auch hinreichend bekannt, daß chronische und rezidivierende Darminfekte für die Entstehung einer Leberzirrhose mit verantwortlich sein können, da die Wirkungen des Infektes und die Resorption toxischer Substanz infolge der chronischen Darmentzündungen die Leber belasten und die Zirrhoseentwicklung fördern können. Gerade die während des letzten Krieges erlittenen häufigen Darminfekte und Hepatitiden dürften als Grundlage für die späte Entstehung einer Leberzirrhose allgemein anerkannt sein, eine Stellungnahme, die an die obenerwähnten Urteile von *Glatzel* durchaus anknüpft.

Was das Kapitel der **Leberfunktionsprüfungen** anlangt, so darf zunächst auf eine Arbeit von A. M. S n e l l verwiesen werden, in der zunächst festgestellt wird, daß in den USA ein sog. Leberstatus 60 Dollar kostet und daß Snell bezweifelt, ob die Höhe dieser Kosten der der diagnostischen Verwertbarkeit wirklich adäquat sei. Keine der üblichen Methoden (Serum-Bilirubin, Bromsulphaleinprobe, Alkaliphosphatase-, Cholesterin-, Cholesterinester-, Serumkolloid-, Transaminase-Bestimmungen sowie radioaktive „Rose bengal"-Verhalten) messe wirklich die Stoffwechselfunktion der Leber. Alle unterliegen sie außerdem dem Irrtum eines Labors, das Lebergewebe habe viel zuviel biologische Valenzen, als daß man es in seiner Funktion erkennen könne. Immerhin wird aber zugegeben, daß man einen Großteil der Tests wenigstens zur Vervollständigung der klinischen Ergebnisse über den Kranken verwenden könne.

Was die **Indikationen für Leberfunktionsproben** und Untersuchungen des Bluteiweißes anlangt, so gibt neuerdings R. Emmrich, Magdeburg, folgende Richtlinien: 1. Erkennung und Bestimmung des Schweregrades von Leberfunktionsstörungen, 2. Kontrolle des Krankheitsverlaufes bzw. Feststellung einer Normalisierung vorher pathologischer Werte und 3. Beurteilung der Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen. Hierbei seien spezielle Indikationen: 1. die Diff.-Diagnose Parenchymikterus: Obturationsikterus, 2. die Abgrenzung der hämolytischen Ikterusformen, 3. vorzunehmende operative Eingriffe und 4. die Feststellung toxischer Wirkungen von Medikamenten und Giften. Da in den letzten Jahren über 500 verschiedene chemische Reaktionen angegeben worden sind, davon allein in einem Jahrzehnt über 100 neue Funktionsteste, so wird auch von Emmrich auf eine vernünftige Auswahl verwiesen. In Tabellenform wird im Original der Arbeit ein Überblick über die Verwertbarkeit der von ihm vorgeschlagenen Standardreaktionen in differentialdiagnostischer Hinsicht gegeben.

Im Anschluß daran sei jedoch noch auf eine **verfeinerte Leberdiagnostik** mittels einer kombinierten Belastungsprobe hingewiesen, die von W. Boecker, Scheef u. Althaus ausgearbeitet worden ist. Es handelt sich dabei um eine fraktionierte Wasser-Galaktose-Prontosil-Belastung, die an 1000 Fällen, vorwiegend Leberkranken, erprobt wurde. Die klinische Brauchbarkeit und Sicherheit dieser Methode wurde gesteigert durch eine Erfassung der „Crise diurétique", da während dieser Krise die Galaktoseausscheidung verändert sein kann. Die Kombination mit dem Prontosiltest wird insofern als vorteilhaft angesehen, als die Prontosilausscheidung von der Diuresemenge weitgehend unabhängig zu sein scheint.

Mit dem **Zeitfaktor rektal verabreichten Jodes (J^{131})** haben sich Blondheim u. Mitarb. bei Patienten mit Leberzirrhose befaßt. Sie stellten dabei fest, daß zwar dieses Jod in Schrumpflebern denselben Wert erreichen kann wie in gesunden Organen, daß bei den Zirrhotikern jedoch etwa die dreifache Zeit erforderlich ist, und zwar vermutlich deshalb, weil die zirrhotische Leber schlechter vaskularisiert ist.

Bezüglich der **Blutammoniakbestimmung** für die Diagnose und Prognose von Lebererkrankungen haben Hennrich u. Breuer im Rahmen von 33 sehr eingehend analysierten Fällen nachweisen können, daß der Ammoniakbestimmung im Blut zur Diagnose von Lebererkrankungen doch nur ein begrenzter Wert beizumessen ist. Lediglich im präkomatösen und komatösen Zustand nach portokavalen Anastomosen, d. h. im sog. periodischen Stupor, gewinnt die Ammoniak-Bestimmung eine diagnostische und prognostische Bedeutung. In diesen Fällen beobachteten sie regelmäßig eine mit den klinischen Störungen einhergehende erhöhte Ammoniakkonzentration, während sich beim echten Coma hepaticum selbst im terminalen Stadium vielfach noch normale Ammoniakwerte fanden. An Hand der Ammonium-Chlorid-Belastung konnte jedenfalls festgestellt werden, daß die Erhöhung des Ammoniaks im Blut weitgehend von dem Vorhandensein ausgedehnter Kollateralen bzw. eines operativ angelegten Shunts abhängig ist.

Um die Blutungsquelle im ob. Abschnitt des Verdauungstraktes besser lokalisieren zu können, benützten Ronský u. Mitarb. die **Bestimmung des Serumpepsinogens** bei Kranken mit Leberzirrhose, Patienten mit Ulcus ventriculi et duodeni und bei Magenkrebsfällen. Bei Leberzirrhotikern fand sich eine durchschnittliche Verminderung um —30,6% gegenüber dem Normalwert. Bei Magengeschwüren zeigte sich ein Durchschnittswert von +14,9, bei Duodenalgeschwüren von +42,3%, bei Magenkrebskranken dagegen wiederum eine Verminderung der Pepsinaktivität des Serums auf —62,8%.

Die alkalimetrische **Bestimmung der peptonspaltenden Wirkung des Blutserums** bei Leberschäden untersuchte M. Schierge, wobei sich die höchsten Werte beim Gallenblasenkarzinom mit Lebermetastasen ergaben, mittlere Werte bei der Hepatitis sowie die niedrigsten Werte als Vergleich bei der perniziösen Anämie.

Über die **Bedeutung der Serumtransaminasen** bei akuter Virushepatitis berichten ausführlicher Bobek u. Mitarb. Bei allen ihren 40 Kranken waren die Serumtransaminasen erhöht, und zwar bis zu 990 E der Glutaminat-Oxalazetat-Transaminase und 1250 E bei der Glutaminat-Pyruvat-Transaminase. Hierbei sollen die Transaminasen schon viel früher als andere Leberfunktionsproben eine rezidivierende Erkrankung anzeigen und sollen uns bei der Vorbeugung medikamentöser Leberschädigungen und als Frühsymptom von Lebermetastasen große Hilfe leisten können.

In einem Beitrag zum **Zinkstoffwechsel bei der Leberzirrhose** fand Rechenberger mit Hilfe einer selbst erarbeiteten Bestimmungsmethode bei 12 Fällen von atrophischer Leberzirrhose eine signifikante Senkung des Serumspiegels auf 64,4γ% sowie eine vermehrte tägliche Harn-Zinkausscheidung von 1,16 mg in 24 Stunden bei Normalwerten von 145γ% bzw. 0,41 mg. Der Organismus des Leberzirrhotikers befindet sich also zweifellos in einem Zustande von Zinkmangel.

Bei einer Kontrolle von 271 Leberzirrhotikern fanden Fleischer u. Riegel in 55 Fällen eine **Leukopenie** unter 4000 Leukozyten, ohne daß es sich dabei als ausgesprochenes Früh- oder Spätsymptom deuten ließ. Neutropenien zeigten sich häufiger als die prognostisch ungünstiger erscheinende Lymphopenie. Bei den Patienten mit Leukopenie bestand im übrigen in 52,7% eine Splenomegalie, bei den 216 Fällen ohne Leukopenie nur in 27,2%.

Die **Hämolyse bei der akuten Virushepatitis** wurde von Horváth u. Iványi eingehender untersucht. Sie fanden nicht nur nach dem Abklingen oder im Spätstadium der Hepatitis, sondern auch während der ganzen Dauer der Krankheit eine geringgradige Hämolyse, woraus sie den Schluß ziehen, daß eine Aufteilung des Ikterus in prähepatische, hepatische und posthepatische Formen nicht mehr aufrechtzuerhalten sei.

Leberbioptische Befunde bei ehemaligen Dystrophikern haben Gros u. Hennemann bei 504 Heimkehrern durchgeführt. Hierbei fanden sich in 41,3% der Fälle chronisch-entzündliche Leberschädigungen und unter Einbeziehung pathologischer Fetteinlagerungen sogar in 49,2% pathologische Befunde. Danach hatte jeder zweite Untersuchte eine Leberschädigung und jeder vierte sogar eine Leberzirrhose. Allerdings wird auch in dieser Arbeit darauf hingewiesen, daß sich bei diesen Heimkehrern besonders ungünstig die Kombinationsschädigungen ausgewirkt haben, wobei neben der Hungerdystrophie an weitaus erster Stelle die Virushepatitis stand. Daß zudem bei der Klärung von Beschädigungsfragen auch andere, wehrdienstunabhängige Noxen (etwa ein chronischer Alkoholabusus nach der Gefangenschaft) mit zu berücksichtigen sei, verstehe sich von selbst.

Mit dem Verhalten einiger **Kreislaufgrößen im Verlauf der Virushepatitis** haben sich Suckow u. Bödecker näher beschäftigt. Pulsbeschleunigungen ergaben sich besonders im Beginn, nur selten dagegen relative Bradykardie. Die Blutdruckwerte zeigten eine deutliche Tendenz zu Mittelwerten bei etwas verbreiteter Blutdruckamplitude. Das Schlagvolumen nimmt meistens etwas ab und kann durch vorübergehende Steigerung des Minuten-Volumens kompensiert werden. Der periphere Strömungswiderstand sinkt deutlich, z. T. sogar erheblich ab, wahrscheinlich parallel dem Schweregrad der Hepatitis. Die diastolische Füllungszeit wird deutlich verkürzt, orthostatische Regulationsstörungen im *Schellong*schen Versuch und im Steh-Ekg. sind häufig. Außerdem fanden sich atrioventrikuläre und intraventrikuläre Leitungsstörungen, vorübergehende ST-Senkungen, Niedervoltage und Typenwandel. Die mittlere Wiedererwärmungszeit der Haut scheint bei schweren Hepatitisverläufen verlängert. Die Diurese wird mit Abklingen des Ikterus überschießend.

In diesem Zusammenhang sind noch Untersuchungen von Murray u. Mitarb. über **Kreislaufveränderungen bei chronischen Lebererkrankungen** anzuführen. Sie fanden gewisse Anzeichen einer gesteigerten peripheren Durchblutung, und zwar verschiedentlich eine Verminderung des peripheren Gefäßwiderstandes, eine Erhöhung der zirkulierenden Plasmamengen sowie eine Abnahme der arteriellen Sauerstoffsättigung. Die Hälfte der Patienten mit portaler Zirrhose wies ein erhöhtes Minutenvolumen auf, während Patienten mit biliärer Zirrhose und extrahepatischem Block keine Abweichungen zeigten. Interessant dabei ist noch, daß sich sichere Korrelationen zwischen einem erhöhten Minutenvolumen auf der einen Seite und von Palmar-Erythemen oder Gefäßnävi nicht fanden.

Auf die Möglichkeit einer **Mitbeteiligung der Leber bei der chronischen Polyarthritis** wird von H. Gros hingewiesen, die sich in erster Linie in Form von Verfettungen, Zirrhose und Amyloidosen kennzeichnet. Der Verlauf ist dabei in der Regel anikterisch und

zeigt nur selten auf die Leber hinweisende Beschwerden. Eine Lebervergrößerung fand sich nur in 25%, eine solche der Milz sogar nur in 5% der Fälle. Bezüglich der Leberfunktionsproben scheint am häufigsten die Entgiftungsfunktion gestört zu sein, die mit dem Hippursäure-Test und der Testazid-Probe untersucht wurde.

Über einen **„Pseudorheumatismus" nach Prednisonentzug** bei Kranken mit Leberzirrhose berichten Dölle u. Martini, wobei es sich stets um Frauen handelte. Dabei spricht die Wirkungslosigkeit von physikalischer Therapie und Salizyltherapie für das Vorliegen eines Pseudorheumatismus. Eine Steigerung der Hormondosen dagegen führt zu einer weiteren Verschlechterung, es muß im Gegenteil ein allmählicher Abbau der Hormonmenge erfolgen, wobei eine gleichmäßige Verteilung der Hormonmengen auf 24 Stunden die Heilung erleichtert. Das Ziel jedenfalls muß stets die vollkommene Entziehung des Prednisons sein.

Was die **Häufigkeit der latenten Hepatopathie beim Ulcus ventriculi und duodeni** anlangt, so haben Vetter u. Vüllers bei 160 Fällen eine solche Erscheinung in 31% nachweisen können. Mit Verminderung der Magenazidität steigt die Häufigkeit der Leberbeteiligung, sie geht aber mit einer Pankreopathie nicht regelmäßig parallel. Die größte Häufung von Hepatopathien fanden sich in der Altersgruppe von 41 bis 60 Jahren. Zur **Therapie** empfehlen Laberke u. Vetter bei solchen Hepatopathien Methylmethioninsulfoniumsalz (Robufakton), das aktiv in den enzymatischen Stoffwechsel eingreift und sowohl Entgiftung und Wundheilung fördert.

Was die **Chemotherapie einer Tuberkulose bei gleichzeitiger Hepatopathie** anlangt, so empfiehlt H. Kalk, zunächst ruhig tuberkulostatisch zu behandeln und erst dann zu einer Leberbehandlung überzugehen, wenn sich wirklich Anzeichen einer Leberzellschädigung oder einer Verschlechterung einstellen. Er hält es jedenfalls für unnötig, eine Leber erst wochenlang zu behandeln, ehe man zu einer tuberkulostatischen Therapie übergeht. Man könnte jedenfalls statt der etwas umständlichen und länger dauernden Laevocholin-Infusion einer PAS-Infusion die Injektion einer Ampulle Reducdyn in schweren Fällen vorausschicken, in denen man Anhaltspunkte für eine bereits bestehende Leberzellschädigung zu haben glaubt.

Was die **Diätprobleme der Leberzirrhose in Sicht der französischen Kliniken** anlangt, so hat H. Edel einige Hinweise vermittelt. In der Ablehnung der extrem hohen Eiweißmengen, wie sie das amerikanische Regime kennzeichnen, sind sich offenbar die französischen führenden Ärzte ziemlich einig, und dies um so mehr, als bei der starken Appetitlosigkeit der Kranken sich in der Praxis sowieso der Versuch einer Überernährung als undurchführbar erweist. Varay verabreichte deshalb ein eiweißüberreiches Kostregime bei dekompensierten Leberzirrhosen nur nach vorheriger Kontrolle des Ammoniakblutspiegels, wobei überhöhte Werte eine Kontraindikation der amerikanischen Patek-Kost darstellt. Einigkeit herrsche in der Beurteilung der Bedeutung einer streng kochsalzarmen Kost.

Als **biologisch wirksamste Form der Behandlung** der Leberzirrhose sieht Láznička die frische zerstäubte Bierhefe und einen entsprechenden Zusatz von Kohlenhydraten an, da die Bierhefe in größeren Mengen Vitamin-B_1, Nikotinsäure, Biotin, Cholin, Pantothensäure, Insositol und Cholinsäure enthält.

Daß der **Sport** die **Leberfunktionen** ungünstig beeinflußt, hat R. Köhler bei Leistungssportlern nachweisen können. Er fand bei 75% dieser Sportler verschiedene Leberfunktionsproben pathologisch verändert, wobei mehr als die Hälfte Serumbilirubin-Erhöhung über 1,2 mg% aufwiesen. Erklärt wird dies damit, daß die körperliche Arbeit die Leberdurchblutung herabsetzt, wogegen das Parenchym sehr empfindlich sei. Das gleiche Phänomen findet sich auch bei Schwerarbeitern. Diese Tatsache erklärt auch die Beobachtung, daß selbst Jahre nach Ausheilung einer Lebererkrankung positive Funktionsproben, Urobilinogenurie und Bilirubinerhöhungen nach körperlicher Arbeit wiederkehren können.

Gallenwege

Über Erfahrungen mit dem trijodierten oralen Gallenblasenkontrastmittel **„Baygnostil"** berichten Moldenhauer u. Dihlmann. Während sie zur Darstellung der Gallenwege das Biligrafin bevorzugen, erwies sich ihnen das orale Baygnostil an Hand der Erprobung von über 100 Patienten als durchaus ausreichend. Bei einem Vergleich mit dem Sombrabil und Bilitrast beim gleichen Patienten erwies sich gleichfalls das Baygnostil als deutlich überlegen. Auch die Gallenganzdarstellung gelang überdies mit Baygnostil häufiger als mit Bilitrast und Sombrabil. Hersteller dieses Präparates ist die Firma „Bayer", Leverkusen.

Die **Cholangiographie durch seitliche Leberpunktion** wird neuerdings von Housset u. Vantsis empfohlen, da die Punktion der Gallenwege im Hilusbereich von vorn auch in Fällen mit stärkerer Stauung mit gewissen Gefahren verbunden ist. Gewählt wird dabei der seitliche interkostale Weg im Bereich der Axillarlinie, wobei die Nadel nur einige Zentimeter ins Parenchym vorgeschoben werden muß, um oft schon sehr reichlich Galle zu erhalten. Es genügen dann oft 30 ccm Kontrastmittel, um eine ausreichende Füllung zu erhalten.

Da statistisch nachgewiesen werden konnte, daß die Zahl der wegen bei der Operation übersehenen Steine notwendig gewordenen Nachoperation etwa 14% beträgt, wird von Guderley die **Endoskopie der tiefen Gallenwege** dringend empfohlen. Besonders geeignet hierfür hat sich ihm das Choledochoskop von *Wildegans* erwiesen, eine mit Optik-, Licht- und Spülvorrichtung versehene Gallensonde mit 18,2 und 25 Charrière. Eine eigene Beobachtung bei einem 64j. Mann unterstreicht die besondere Brauchbarkeit dieses Instrumentes.

Die Feststellung relativer Papillenstenosen und bessere Erkennung von Choledochuskonkrementen durch **intraoperative Seriencholangiographie** wird von H. Lill unter Beigabe entsprechender Reproduktionen ausführlicher geschildert. Diese Methode ermöglicht den Nachweis einer sog. stenosierenden Papillitis auch ohne Gallenwegsmanometrie. Der Ductus pancreaticus wird bei dem empfohlenen niedrigen Injektionsdruck nur selten rückläufig kontrastgefüllt, was als ein zusätzlicher Vorteil der Methode angesehen wird.

Mit der Frage **Körpergewicht und Cholezystopathie** haben sich Ries u. Schröder befaßt, und zwar mit dem Ziele festzustellen, ob zwischen ihnen bestimmte Beziehungen bestehen. Es fand sich dabei, daß von 340 weiblichen Fettsüchtigen nur 6,5%, von 65 adipösen Männern überhaupt kein einziger mit einem Gallenleiden behaftet war. Das Durchschnittsgewicht von 1067 erfaßten Gallenleidenden unterschied sich nicht wesentlich von den altersgemäßen Normalverhältnissen, so daß eine sichere Beziehung zwischen Gallenleiden und Übergewicht überraschenderweise verneint werden muß.

Über **Gallensteinkrankheit als Folge von Magenoperationen** berichtet Lenzenweger. In den Jahren 1950 bis 1958 wurden in die Linzer Klinik von Prof. *Plenk* 2389 Gallenkranke aufgenommen, von denen 1534 operiert wurden (64%). Im genannten gleichen Zeitraum wurden 2039 Magenoperationen vorgenommen, von denen 109 (5,3%) nach kürzerem oder längerem Intervall eine Cholelithiasis bekamen. Die somit ermittelte Häufigkeit der Gallensteinkrankheit nach Magenoperationen liegt demnach höher als die vom Internisten gefundene Rate von 2%. Wenn dies auch keine genügende statistische Sicherung darstellt, so scheint es doch naheliegend, daß es als Folge von Magenoperationen häufiger zu Gallensteinleiden führt als es den Erwartungen entspricht.

Die Frage, ob es **Gallenkoliken auf allergischer Basis** gibt, wird von Schmengler im positiven Sinne beantwortet. Exsudation der Serosa, Endourtikaria der Schleimhaut und Spasmen sind die typischen Reaktionsformen, mit denen sich die Gallenblase an der allergischen Reaktion beteiligt. Die Sensibilisierung erfolgt dabei wahrscheinlich hämatogen entweder über den großen oder aber auch über den portalen Kreislauf, wobei der nutritiven Allergie der letztgenannte Weg zugrunde liegt.

Mit dem Vorkommen des **Postcholezystektomiesyndroms** haben sich Reinwein u. Wehling auf Grund eigener Beobachtungen befaßt. Mit Recht wird dabei zunächst darauf hingewiesen, daß bei einer allzu häufigen und kritiklosen Anwendung dieses Ausdrucks es nicht ausbleiben könne, daß auch Beschwerden, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation usw. als Operationsfolgen gewertet werden, und daß dadurch bei den Kranken und auch manchen Ärzten eine unberechtigte und gefährliche Scheu vor einer Gallenblasenoperation entstehen dürfte. Zum Beleg dafür, daß das Postcholezystektomiesyndrom weder ein ätiologisch einheitlicher noch ein eindeutig charakterisierter Symptomenkomplex ist, bringen die Ver-

fasser einige besondere Beispiele, die den Hinweis erbringen sollen, stets erst eine genaue Analyse des Einzelfalles durchzuführen. Es kann sich leicht um zurückgebliebene Steine handeln, um eingeschlüpfte Askariden oder Bildung von Fremdkörpergranulomen.

Bauchspeicheldrüse

Ich möchte nicht verfehlen, auf eine größere Serie von Veröffentlichungen über **physiologische und pathologische Fragen** aus dem Bereiche des Pankreas hinzuweisen, die über mehrere Hefte der Materia Medica Nordmark verteilt in den Jahren 1958 und 1959 erschienen sind, ohne daß hier selbstverständlich auch nur annähernd referiert werden könnte. Ein Hinweis auf diese Artikelreihe muß hier genügen.

Desgleichen darf ich hier auf ein Überblicksreferat von M. Gülzow verweisen, das sich mit den **biologischen Grundlagen der Fermentdiagnostik** von Pankreaserkrankungen befaßt hat.

Über einen **Diastase-Belastungs-Test** zur Verbesserung der Diagnostik der Pankreaserkrankungen, der auch im kleinen Labor durchführbar ist, berichtet N. Klein. Hierbei werden im Nachturin spezifisches Gewicht und Diastase bestimmt neben gleichzeitiger Bestimmung der Blutdiastase. Darauf erhält der nüchterne Patient 1 mg Neoeserin intramuskulär injiziert. Anschließend wird das spezifische Gewicht der einzelnen Urinportionen nach 30, 60, 90 und 120 Minuten gemessen sowie die Urindiastase bestimmt. Ebenso kontrolliert man im Abstand von 30 Minuten die Diastase im Blut. Die Bestimmung erfolgt nach *Wohlgemuth*, wobei Werte bis 64 E als normal angesehen werden. Die erhaltenen Zahlen werden in einer übersichtlichen Kurve graphisch dargestellt, so daß mit einem Blick die Veränderung sämtlicher Werte zu ersehen ist. Bei 109 derartig ausgeführten Testen fanden sich 37mal pathologische Veränderungen. Folgende Verlaufsformen wurden als pathologisch verwertet: 1. Anstieg oder Abfall aller 3 Kurven in einer Form, daß die beiden Extremwerte mindestens eine Differenz aufweisen, die dem 4fachen Produkt des niedrigeren beider Werte entspricht. 2. Hohe Diastase-Ausgangswerte mit nachfolgendem Abfall oder Anstieg. 3. Wechselnder An- und Abstieg der Kurve. 4. Diskordanter Kurvenverlauf mit niedrigen Ausgangswerten. Bei allen deutlich positiv verlaufenen Diastasekurven fand sich eine Pankreasaffektion, schwach positive Resultate erhielten sie auch bei Gallenerkrankungen und Darmaffektionen.

Über die **röntgenologische Kontrastdarstellung des Pankreasganges** bei der laparoskopischen Cholezysto-Cholangiographie berichten Demling u. Hesse aus der *Henning*schen Klinik in Erlangen. Wenn es zutrifft, daß Gallengang und Ductus pancreaticus zu 85% eine gemeinsame Mündung in das Duodenum besitzen, so muß es unter gewissen Voraussetzungen grundsätzlich möglich sein, einen Übertritt von Kontrastmitteln aus den Gallenwegen in den Ductus *Wirsung*ianus zu provozieren und diagnostisch auszuwerten. Bei einer Patientin wurde eine laparoskopische, direkte Gallenblasenfüllung durch das Leberbett vorgenommen. Durch Punktion entleerte sich aus der mäßig gestauten, dickwandigen geschrumpften Gallenblase nahezu farblose Galle, worauf anschließend 100 ccm 25%iges Perabrodil injiziert wurde. Nach den ersten 20 ccm trat ein gewisser Widerstand auf, der jedoch plötzlich nachließ. Die am Ende der Injektion angefertigte Röntgenaufnahme zeigte, daß das Kontrastmittel in großer Menge aus der Gallenblase und dem Gallengang in das Doudenum und Jejunum übergetreten war. Vor einer zweiten Injektion von 20 ccm Perabrodil wurde mit 5 mg Morphin subkutan erst ein Spasmus des Sphincter Oddi erzeugt, der etwa 30 Minuten nach der Alkaloidgabe entstand. Die sofort nach dieser neuerlichen Kontrastmittelgabe gefertigte Röntgenaufnahme zeigte jetzt neben einem intrahepatischen Cholangiogramm auch die erwünschte und erwartete retrograde Füllung des Pankreasganges, ohne daß sich dabei Komplikationen ergaben.

Mit Fragen der **Frühdiagnose des Pankreaskarzinoms** hat sich Gülzow befaßt und dabei auf die Schwierigkeiten und nicht zuletzt auf die unspezifischen Symptome bei dieser Krebserkrankung hingewiesen. Beim Pankreaskopfkarzinom kann der Schmerz ganz fehlen, dafür aber ein Verschlußikterus frühzeitig auftreten. Beim Kaudakorpuskarzinom scheinen die nicht seltenen initialen Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels erwähnenswert. Verdrängungserscheinungen am Magen-Darm-Kanal und Gallenwegen finden sich auch in fortgeschrittenen Fällen nur bei einem Viertel der Kranken. Ergiebiger erweisen sich dagegen Röntgenuntersuchungen nach Anlage eines Retroperitoneums und Gasfüllung des Magens unter Anwendung des Schichtverfahrens sowie während einer Splenoportographie.

Auch Kibler u. Bernatz, die über **operative Erfahrungen beim Krebs des Pankreaskörpers und Pankreasschwanzes** berichten, konnten röntgenologische Besonderheiten am Magen, Kolon oder Duodenum nur in 20% der Fälle feststellen. Eine Exzision des Tumors konnte bei den beobachteten 175 Fällen nur achtmal ausgeführt werden, Ausdehnung oder Metastasen verhinderten bei den übrigen Fällen ein radikales chirurgisches Vorgehen. Von den 6 Papillenkarzinomen, die operiert wurden, lebten 2 allerdings noch nach 4 bzw. 16 Jahren.

Schließlich ist noch eine Mitteilung von Creutzfeldt, Kümmerle u. Kern über Beobachtungen an vier mit **totaler Duodenopankreatektomie** wegen eines Karzinoms des Pankreas operierten Patienten zu erwähnen. Drei davon litten an einem Pankreaskopfkarzinom und einer an Papillenkarzinom. Ein 70j. Patient starb 24 Stunden nach dem Eingriff, die übrigen überlebten jedoch bisher 2, 11 und 14 Monate. Interessant war in diesem Zusammenhang der Versuch, beim pankreatektomierten Menschen ohne Insulin eine orale Stoffwechselwirkung mit einem Sulfonylharnstoff oder einem Biguanid zu erreichen. Während das erstere weder allein noch in Kombination mit Insulin eine Wirkung zeigte, hatte das Biguanid einen Effekt bei suboptimaler Insulineinstellung und bei vollständigem Insulinentzug. Allerdings war seine Wirkung allein nicht ausreichend.

Schrifttum: Benter, W.: Medizinische (1958), S. 1503. — Blondheim u. Mitarb.: Israel Med. J., 27 (1958), S. 22. — Bobek u. Mitarb.: Z. ges. inn. Med. (1958), S. 887. — Boecker u. Scheef: Z. klin. Med., 155 (1958), S. 53. — Boecker, Scheef u. Althaus: Ärztl. Wschr. (1958), S. 133. — Creutzfeldt, Kümmerle u. Kern: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 541. — Demling u. Hesse: Med. Klin. (1959),, S. 672. — Dölle u. Martini: Med. Klin. (1958), S. 2177. — Dörfler, R.: Ärztl. Wschr. (1958), S. 779. — Edel, H.: Z. ges. inn. Med. (1958), S. 242. — Emmrich, R.: M.-Kurse ärztl. Fortbild. (1959), S. 1958. — Fleischer u. Riegel: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1958), S. 1709. — Friedrich, Garai u. Falude: Z. ges. inn. Med. (1958), S. 900. — Gigglberger, H.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 858. — Glatzel, H.: Ärztl. Wschr. (1958), S. 625. — Gros, H.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 999. — Gros u. Hennemann: Med. Klin. (1959), S. 1007. — Guderley, H.: Zbl. Chir., 83 (1958), S. 263. — Gülzow, M.: Med. Klin. (1958), H. 45. — Gülzow, M.: Med. Klin. (1959), S. 707. — Gülzow, M.: Med. Klin. (1959), S. 878. — Hankiss, J.: Presse Méd. (1959), S. 253. — Hennrich u. Breuer: Ärztl. Wschr. (1959), S. 73. — Horváth u. Iványi: Wien. med. Wschr. (1959), S. 101. — Housset u. Vantsis: Presse méd. (1958), S. 772. — Kalk, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1116. — Kellner u. Stoermer: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 1983. — Kibler u. Bernatz: Proc. Mayo Clin., 33 (1958), S. 247. — Klein, N.: Z. ärztl. Fortbild. (1958), H. 10. — Kühn, H. A.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 524. — Köhler, R.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1958), S. 36. — Kukowka, A.: Ars. medici (1957), H. 4. — Laberke u. Vetter: Med. Klin. (1956), S. 2178. — Láznička, M.: Z. ges. inn. Med. (1957), S. 376. — Lenzenweger, F.: Wien. klin. Wschr. (1959), S. 13. — Lill, H.: Wien. med. Wschr. (1958), S. 1012. — Moldenhauer u. Dihlmann: Ärztl. Wschr. (1959), S. 85. — Murray, Dawson u. Sherlock: Amer. J. Med., 24 (1958), S. 358. — Ortiz de Landazuri: Rev. clin. españ., 64, S. 153. — Panizon, F.: Ärztl. Wschr. (1956), H. 13. — Rachmilewitz, Stein-Aronovitch u. Grossowicz: A. M. A. Arch. int. Med., (1958), S. 1118. — Rechenberger, J.: Dtsch. Z. Verdau.-Kr., 18 (1958), S. 173. — Reinwein u. Wehling: Ärztl. Wschr. (1958), S. 1039. — Ries u. Schröder: Z. ges. inn. Med. (1959), S. 165. — Ronsky u. Mitarb.: Gastroenterologia, 91 (1959), S. 71. — Schierge, M.: Z. ges. inn. Med. (1959), S. 450. — Schmengler, F. E.: Med. Klin. (1959), S. 694. — Schmiedecker, K.: Med. Klin. (1958), S. 824. — Schumacher, W.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 1137. — Snell, A. M.: Gastroenterology (1958), S. 675. — Suckow u. Bödecker: Z. ges. inn. Med. (1959), S. 21. — Taubmann, G.: Münch. med. Wschr. (1958), S. 1829. — Vetter u. Vüllers: Med. Klin. (1957), S. 1402. — Wolff, G.: Med. Mschr. (1958), S. 190. — Wolff, G.: Med. Mschr. (1958), H. 9.

Anschr. d. Verf. Prof. Dr. med. F. Lickint, I. Med. Klinik, Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt, Dresden A 20, Rungestr. 39.

Buchbesprechungen

P i c h l e r - T r a u n e r : **Kiefer- und Gesichtschirurgie.** I. Band: Zahnärztliche Chirurgie. 4. völlig neu bearb. u. erw. Aufl. der „Mund- und Kieferchirurgie", 1. Teil. 552 S., 490 Abb., Verlag Urban und Schwarzenberg, München und Berlin, 1959, Preis Gzln. DM 98,—.

Die vierte, neu bearbeitete und erweiterte Auflage der Mund- und Kieferchirurgie von P i c h l e r und T r a u n e r liegt uns nunmehr vor. Nachdem der Band eingehend durchstudiert worden ist, kann eingangs festgestellt werden: es ist dem Verfasser zu danken für die vorliegende Fassung des ersten Bandes und außerdem dem Verlag zur Neuauflage zu gratulieren.

Es handelt sich um eine völlige Neubearbeitung, bei der einige Kapitel, wie z. B.: Über die Gefäßunterbindungen und den Luftröhrenschnitt, weggelassen wurden. Dagegen erfuhr der Band in allen anderen Kapiteln eine Überarbeitung, vielfach Erweiterung, in denen die Erfahrungen und Erkenntnisse des letzten Jahrzehntes überzeugend zum Ausdruck kommen; einige aktuelle, den praktischen Zahnarzt interessierende Kapitel wurden neu hinzugefügt. Darüber jedoch näher bei der Besprechung der einzelnen Abschnitte.

Wie aus dem Vorwort hervorgeht, ist der Band Trauners verehrtem Lehrer *H. Pichler* gewidmet, mit dessen Gedanken über die Grundeinstellung des Arztes zum Patienten in idealer Weise eingeleitet wird. Hier spricht der verantwortungsbewußte, um das körperliche und seelische Wohl seiner Patienten bedachte Arzt und Lehrer.

Komplikationen, die durch Allgemeinerkrankungen des Patienten hervorgerufen werden können, behandelt das 1. Kapitel. Hier bekommt der Zahnarzt wertvolle Hinweise für sein Verhalten bei: Blutungsbereitschaft des Patienten sowie deren Ursachen, herz- und kreislaufgeschädigten Patienten, chronischen Infektionskrankheiten, Diabetes, Hyperthyreose, Nierenkrankheiten, Systemerkrankungen des Knochens, rheumatischen Erkrankungen und ihren Zusammenhängen mit dem Zahnsystem. Die Abhandlung über die dentale Herdinfektion erscheint uns auf den neuesten Stand der Wissenschaft gebracht, die Aufgaben des Zahnarztes bei der Fokalinfektion werden umrissen, Schwierigkeiten in der Beurteilung dieses Problems herausgestellt, und schließlich schließt dieses Kapitel mit einer interessanten Statistik von sog. Herdinfektionsfällen.

„Die Bekämpfung der Wundinfektion" betitelt sich ein neu diesem Band eingefügter Abschnitt. Die Entwicklung der Chemotherapeutika und Antibiotika sowie deren sinnvolle Anwendung in der zahnärztlichen Chirurgie sind prägnant und erschöpfend dargelegt. Hinweise über die Wundnaht, Verband und Tamponade, Verhalten bei aspirierten Fremdkörpern, der Einrichtung der zahnärztlichen Chirurgie unter besonderer Berücksichtigung der zahnärztlichen Chirurgie einschließlich zweckmäßigen Instrumentariums behandeln die folgenden Abschnitte. Die Bedeutung der Schmerzbekämpfung wird durch ein Kapitel über allgemeine Gedanken zu diesem Problem unterstrichen. Die Allgemeinanästhesie, dabei eventuell auftretende Zwischenfälle wie überhaupt die Brauchbarkeit dieser Verfahren werden kritisch betrachtet. Irgendwelche neue Gesichtspunkte der Grazer Schule werden dabei nicht aufgezeigt. Vor der Anwendung von Injektionsnarkose warnt Trauner, und er gibt die Empfehlung, bei Durchführung einer solchen jedenfalls einen ausgebildeten Anästhesisten beizuziehen. Das Kapitel Lokalanästhetika gibt einen Überblick über den neuesten Stand auf diesem Gebiet; mit der Technik der Lokalanästhesie, der Entfernung von Zähnen, der Entfernung retinierter Zähne, mit Betrachtungen über Entzündungen um die Wurzelspitzen toter Zähne, der Eröffnung periapikaler Knochenabszesse, Wurzelspitzenamputation — Wurzelspitzenresektion, Zahnzysten, der chirurgischen Behandlung der Parodontose habe ich diejenigen Kapitel aufgezählt, von denen Trauner sagt, daß es sich zwar um die häufigsten zahnärztlich-chirurgischen Eingriffe handelt, daß diese aber bereits in den vorhergehenden Bänden so ausgebaut waren, daß über wesentliche Neuerungen auf diesen Gebieten nichts zu berichten wäre.

Stark erweitert wurde das folgende Kapitel Kieferbrüche. Hier spürt man die langjährige Erfahrung des Autors auf diesem Fachgebiet. Umfassend werden einleitend die Verletzungen der Kiefer und des Gesichtes sowie die Versorgung frischer Weichteilwunden besprochen. Hier sagt der Autor selbst, daß es sich dabei um ein Gebiet handelt, das die Kompetenzen des praktischen Zahnarztes übersteigt. Trotzdem empfindet man es als chirurgisch interessierter Zahnarzt wohltuend, aus so berufenem Munde umfassende Hinweise über die zu ergreifenden Maßnahmen bei derartigen Verletzungen zu erhalten. Nach einer Systematik über die Entstehung von Kieferfrakturen werden dann die Schienungsmethoden bei Kieferbrüchen, ihre Indikation, Vor- und Nachteile ausführlich besprochen und noch viele andere Teilprobleme der Kieferbruchbehandlung aufschlußreich behandelt. Besonders hervorzuheben wäre in diesem Zusammenhang der dankbar zu verzeichnende Hinweis über die Besonderheiten bei Kieferbrüchen im Kindesalter. Der letzte sehr umfangreiche Abschnitt befaßt sich schließlich mit der chirurgischen Vorbereitung des Kiefers für eine Prothese. Hier erschließt Trauner in einem bisher noch nicht dagewesenen Umfang ein neues Gebiet der zahnärztlichen Chirurgie. Allein das Wissen über Umfang und Wert chirurgischer Maßnahmen zur besseren Aufnahme von Prothesen ist für jeden Praktiker unerläßlich. Aber auch der versierte Kieferchirurg kann darin aus der reichen Erfahrung der *Pichler-Trauner*schen Schule schöpfen und sich Anregungen holen.

Der Inhalt dieses vom Verlag vorzüglich ausgestatteten und mit instruktivem Bildmaterial versehenen 1. Bandes der Kiefer- und Gesichtschirurgie von *Pichler-Trauner* sollte eigentlich Allgemeingut aller Zahnärzte sein. Natürlich sprengt es oft den Rahmen der in der Praxis durchführbaren Eingriffe. Vielfach wird bei den aufgeführten Behandlungsmethoden ein stationärer Aufenthalt des Patienten unerläßlich sein. Mit dem Rüstzeug versehen, das das vorliegende Werk vermittelt, wird aber jeder Zahnarzt in der Lage sein, seine Behandlungsgrenzen abzusehen, und das Buch spricht so auch den sich mit zahnärztlichen Fragen beschäftigenden Arzt an, dem es ebenfalls ein wertvoller Ratgeber dabei sein wird.

Es bleibt nur zu wünschen, daß uns die Neuauflage des 2. und 3. Bandes, die sich in erster Linie an den Kiefer- und Gesichtschirurgen wenden, nicht zu lange vorenthalten bleibt.

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. *J. Heiss,* München

Kurt M i c h a l z i k : **Portio-Karzinom.** Frühdiagnose - Morphologie - Genese (Sonderbände zur Strahlentherapie, Band 39). 211 S., 269 Abb. Verlag Urban & Schwarzenberg, München u. Berlin, 1959, Preis Gzln. 36,—.

An ein Buch, das neue Aussagen über das heutige Zentralproblem der Gynäkologie machen will, wird man besondere Ansprüche stellen müssen. M i c h a l z i k hat in sehr fleißigen Untersuchungen vor allem die Frage geprüft, wie weit eine Trichomonadeninfektion als ätiologischer Faktor des Portiokarzinoms in Frage kommt. Seinen sicher wichtigen und interessanten Schlußfolgerungen können wir aber nicht in allen Punkten zustimmen, zumal einige histologische Bilder wohl auch andere Deutungen zulassen, z. B. Abb. 53 und 58 Karzinom? In den Abbildungen 32 und 33 scheinen uns die Proliferationen ins Bindegewebe nicht bewiesen zu sein, in Abb. 66 der Zellkomplex möglicherweise nicht im Stützgewebe zu liegen, sondern lediglich eine Zervixdrüse auszufüllen. Die Abb. 69 läßt u. E. eher an einen polypösen Zervixschleimhautbezirk mit Plattenepithelausklei-

dung der Drüsen als an ein Karzinom denken. Sehr verdienstvoll ist der Versuch von M., die kolposkopischen Befunde histologisch zu untermauern. „Geflechtartige Verwerfung" kommt sicherlich häufig bei Karzinom vor, aber auch bei gutartigen Prozessen wie der echten Metaplasie haben wir solche Bilder so häufig gesehen, daß wir vor ihrer diagnostischen Überbewertung warnen möchten. Besondere Bedenken haben wir aber gegen die Einführung neuer Klassifizierungen. Sie führen mit Sicherheit nur zur weiteren Verwirrung der ohnehin schon recht komplizierten Materie.

Alle diese Einwände sollen nicht gegen das Verdienst des Verfassers sprechen, mit großem Eifer sich dieser schwierigen Fragen angenommen und eigene Wege zu ihrer Beantwortung gesucht zu haben.

Prof. Dr. med. *H. Dietel*, Hamburg

R. Herrmann: **Die rhinogenen Erkrankungen der Orbita.** VIII, 83 S. u. 42 Abb. Georg Thieme, Stuttgart, 1958. Preis: DM 18,—.

Es muß dem Verfasser als ein Verdienst angerechnet werden, daß er die so wichtigen und relativ häufigen rhinogenen Erkrankungen der Orbita — sie stellen zwischen 70 bis 80% dar — außerhalb eines Lehrbuches in einer Monographie zusammenfassend dargestellt hat. Es wird damit zweifellos ein berechtigter Wunsch nicht nur vieler Rhinologen und Ophthalmologen, sondern auch von praktischen Ärzten erfüllt.

Die Arbeit stützt sich auf ein großes Krankengut der Tübinger Klinik aus den letzten 5 Jahren und bezieht auch eine Anzahl von Krankheitsfällen der Frankfurter Klinik mit ein. Die klare und leichtverständliche Darstellung wird durch gute Photos, die noch vielfach durch schematische Zeichnungen ergänzt sind, vervollkommnet. Das einschlägige Schrifttum ist sorgfältig berücksichtigt, ohne daß nun unterschiedliche Meinungen in unfruchtbarer Weise diskutiert würden, wie es für ein auf praktische Belange berechnetes Buch auch unvorteilhaft wäre. Es muß besonders lobend hervorgehoben werden, daß der Darstellung von Pathogenese und pathologischer Anatomie besonderer Raum gegeben wurde. Dem Facharzt — Rhinologen wie Ophthalmologen — wird vielleicht manche Darstellung zu ausführlich, wenn nicht gar überflüssig erscheinen, andererseits ist es aber für den nichtfachärztlichen Leserkreis sehr zu begrüßen, wenn bei einer so eingehenden Darstellung eines Gebietes, in dem sich zwei Fächer überschneiden, nicht zu viel vorausgesetzt wird. Die Schrift verdient in erster Linie das Interesse der angehenden Fachärzte wie auch der praktischen Ärzte, wird aber sicher auch unter vielen Hals-Nasen-Ohren- und Augenärzten interessierte Leser finden.

Prof. Dr. med. *A. Kressner*, München

Almanach für die ärztliche Fortbildung 1959. Herausgegeben von Prof. Dr. A. Schretzenmayr und Dr. H. Kaiser. J. F. Lehmanns Verlag, München 1959, 310 S., Preis DM 16,80.

Die zunehmende Spezialisierung und das damit verbundene Anwachsen des gesamten medizinischen Schrifttums stellen den in der Praxis arbeitenden Arzt immer mehr vor die Probleme der Auslese zu seiner Fortbildung auf den Gebieten der Grundlagenforschung und dem speziellen Sektor seines ärztlichen Wirkens. J. F. Lehmanns Verlag in München bringt seit Jahren die Monatskurse für die ärztliche Fortbildung heraus, die der Lösung dieser Frage dienen und neuerdings dazu noch jährlich einen Almanach, der 1959 zum 4. Mal erschienen ist. Dieses 290 Seiten starke Buch vermittelt dem Leser in 30 Kapiteln einen Querschnitt über alle Disziplinen, wozu noch in Einzelbearbeitungen besonders aktuelle Themen herausgegriffen sind. Hervorragende Autoren garantieren für die kritische Auswertung des Schrifttums aus der Warte des Erfahrenen. Von interessanten Einzelthemen erwähne ich Referate über den Lungenkrebs, die Krankheiten des Ösophagus, über das sich immer mehr ausweitende Gebiet der Kortikoide und ihrer klinischen Indikationen, die Möglichkeiten der Chemotherapie bei Tumoren, das junge Gebiet der Pharmakotherapie in der Psychiatrie, das akute Glaukom, den otogenen Schwindel, um nur einige aus der Fülle des Gebotenen zu nennen. Über Dermatologie, Pädiatrie, Gynäkologie und Geburtshilfe, Orthopädie, physikalische Therapie, Nierenkrankheiten, Herz- und Kreislaufkrankheiten und Infektionskrankheiten werden Übersichtsreferate geliefert. Es ist unmöglich in dieser Besprechung auf Einzelheiten einzugehen, jedoch bürgt die Auswahl der Autoren für die umfassende Darstellung. Es ist der Almanach ein gut gelungener Versuch dem Arzt und Facharzt in der Praxis einen Querschnitt über die aktuellen Themen und Fortschritte aus dem medizinischen Schrifttum vorzulegen, wobei jeder für sein Fach und seine allgemeine ärztliche Fortbildung einen Gewinn entnehmen kann. Wir begrüßen das Erscheinen dieses Almanachs, für den die Herren Schretzenmayr und Kaiser als Herausgeber zeichnen und wünschen nur, daß möglichst viele Ärzte von der Möglichkeit ihrer Fortbildung auf diese gut vorbereitete, einfache Weise Gebrauch machen.

Prof. Dr. med. *Walter C. Meyer*, München

Gustav Richard Heyer: **Organismus der Seele.** 4. verb. Aufl., 200 S., J. F. Lehmanns Verlag, München, 1958. Preis brosch. DM 13,—, Ln. DM 16,—.

Ein Buch, wie „Der Organismus der Seele" von G. R. Heyer, das jetzt in 4. Auflage vorliegt, darf nicht besprochen werden, indem man es mit ähnlichen Werken vergleicht — man muß vielmehr versuchen, es um seiner selbst willen zu erfassen. Es ist der „Organismus der Seele" vielleicht das im besten Sinne originellste Buch von Heyer. Das zeigt schon der Aufbau des Buches mit seiner Schilderung der „Lebenskreise". Aber den Höhepunkt des Werkes bilden die beiden ersten Kapitel des II. Teiles, die von der „attraktiven Macht des Unbewußten" handeln und nach Einfall und Gestaltung schlechthin genial sind. Diese beiden Kapitel zu lesen ist ein Hochgenuß, auch für den erfahrenen Psychotherapeuten. Wer sich aus den letzten 4 Kapiteln eine Belehrung über die Systeme von *Freud, Adler* und *C. G. Jung* erwartet, irrt. Uns Heutigen würde eine solche Darstellung im Lehrbuchstil auch weder behagen, noch nutzen. Aber Heyers Stellungnahme zur Problematik dieser Kapitel hat höchstes Niveau — und hilft dem Interessierten mehr, als ein historischer Bericht.

Dieses ungewöhnlich bedeutsame Werk gibt der Autor in der Absicht, anzuregen. Es ist ihm in einer bewundernswerten Art und Weise gelungen, seine Absicht zu verwirklichen.

Das Buch ist in einem hervorragend guten Deutsch geschrieben. Ärzte, die eine nicht ganz leicht zu lesende, aber gehobene und inhaltsreiche Lektüre zu schätzen wissen, mögen zu diesem Buch greifen. Sie werden es nicht aus der Hand legen, ohne eine tiefe Bewunderung für das ungewöhnlich große Wissen Heyers, das auch Beobachtungsfelder einbezieht, die oft genug über den Rand des allgemein Üblichen weit hinausragen. Entscheidend ist nicht, was Heyer einbezieht, sondern wie er es tut, nämlich mit feinem Takt und allergrößter, überlegener Kritik.

Prof. Dr. med. *E. Speer*, Lindau/B.

Walther Riese: **A History of Neurology.** 223 S. MD Publications Inc., New York, 1959. Preis: Ln. $ 4,—.

Die Geschichte der Neurologie von Walther Riese ist sehr lebendig und anregend geschrieben, wenn auch stark persönlich gefärbt. Die Vorstellungen von der Funktion des Nervensystems, vom Nervenimpuls, von der Ganzheit und die Gedanken über den Schmerz im Wandel der Zeiten dürften jeden Neurologen außerordentlich interessieren. Überall zollt Riese seinem Lehrer *Kurt Goldstein* Tribut. Die letzten Kapitel über die Geschichte der Diagnose, der Prognose und der Therapie in der Neurologie berücksichtigen leider wenig die moderne Entwicklung. Es wäre zu wünschen, daß der Autor bei einer neuen Auflage die Bedeutung von *Weizsäcker* und seiner Schule für die moderne Neurologie würdigte. Sein Name findet sich nicht einmal im Index.

Prof. Dr. med. *G. Schaltenbrand*, Würzburg

KONGRESSE UND VEREINE

Weltkongreß für prophylaktische Medizin und Sozialhygiene in Bad Aussee (Schluß)

29. August bis 5. September 1959

A. W. Kneucker, Chicago: **Der menschliche Tod.**

Zur Einführung wird eine ganz kurze Übersicht über die Geschichte der Todesforschung gebracht und werden die wenigen Wissenschaftler erwähnt, die sich mit dem Todesproblem seit Beginn des 19. Jahrhunderts auseinandergesetzt haben. Es folgt die Anatomie jener Regionen des menschlichen Körpers, die mit dem Tod unmittelbar und mittelbar zu tun haben, und schließlich der anatomische Weg, dem der Tod folgt, wenn der Mensch normal, d. h. nicht gewaltsam, stirbt. Es folgen der physiologische Ablauf des Todes und hier ganz besonders die biochemischen Veränderungen gewisser Hormone, Enzyme und Ionen des menschlichen Körpers, die die Basis des Todes bilden. Es wird gezeigt, wie diese chemischen Stoffe in Lebens- und Todesstoffe zerfallen und welche Eigenschaften ihnen zukommen.

Es folgt nunmehr die eigene experimentelle Arbeit, die vorerst um das Acetylcholin (ACh) als Hauptfaktor und Schrittmacher des Todes gruppiert ist; es werden jene körpereigenen Stoffe, die dem injizierten ACh entgegenarbeiten, untersucht und beschrieben sowie über Versuche berichtet, die das endogene ACh mobilisieren. Hierauf wird gezeigt, wie der Wirkung des ACh prophylaktisch entgegengearbeitet werden kann. Angeschlossen werden die Experimente mit den anderen Todes- und Lebensstoffen.

Die nunmehr besprochenen Arbeiten zeigen die Blutspiegel wichtiger Hormone knapp ante finem vitae und dann die postmortalen Gewebsspiegel der wichtigsten mit dem Tode verbundenen Organe und der in ihnen enthaltenen Hormone, Enzyme und Ionen. Damit ergibt sich der vollkommene Überblick über die Mechanik des Todes.

Der letzte Abschnitt des Referates beschäftigt sich mit den klinischen Folgen der gefundenen Resultate. Es wird gezeigt, daß das vor- und frühzeitige Ableben sowie der Tod durch akute hormonale, enzymatische Gleichgewichtsstörungen kein unentrinnbares Schicksal ist und daß diesen Todesformen von seiten des Arztes prophylaktisch und therapeutisch entgegengearbeitet werden kann, sobald ihm die pharmazeutische Industrie die entsprechenden Mittel in die Hand gibt, die wirksamer als unsere bisherigen Medikamente die Todesstoffe bekämpfen.

S. Koeppen und F. Kostka, Wolfsburg: **Die Hydrotherapie der Herz- und Kreislauferkrankungen in Klinik und Praxis (Kneipp-Therapie).**

Die kleine Hydrotherapie nach den Regeln der *Kneipp*schen Heilweise angewandt, ist besonders geeignet, die medikamentöse Behandlung der Herz- und Kreislauferkrankungen zu ergänzen und gelegentlich ganz zu ersetzen. Die *Kneipp*schen hydrotherapeutischen Maßnahmen werden vorwiegend in Form von Teilanwendungen verabreicht: Waschungen, Wickel, Güsse, Blitzgüsse, Bäder und Dämpfe. Unter Beachtung der Konstitution des Patienten und des Krankheitszustandes wird in der Regel die Behandlung „krankheitsfern" begonnen und allmählich auf das kranke Organsystem hingelenkt. Dabei ist der kleinste Reiz der optimale. Ort, Zahl und Temperatur der hydrotherapeutischen Anwendungen erlauben vielfältige Abstufungen der gesetzten Reize.

Zu den Indikationen für die *Kneipp*sche Hydrotherapie zählen insbesondere: die koronaren Durchblutungsstörungen, die Hypertonie, die Hypotonie, die orthostatische Kreislauffunktionsstörung, die peripheren arteriellen und venösen Durchblutungsstörungen.

Als Kontraindikationen gelten: deutliche Dekompensation des Herzens, frischer Koronarinfarkt, entzündliche Herzkrankheiten.

Die Heilreize der *Kneipp*schen Hydrotherapie üben unspezifische Wirkungen aus. Sie trainieren die Vasomotoren und leiten die Ordnung der jeweils gestörten vegetativen Abläufe ein. Schwere organische Veränderungen am Herzen und am Kreislaufsystem setzen naturgemäß dem therapeutischen Bemühen Grenzen. Wenn überhaupt, so kann aber selbst bei organischen Veränderungen der Rest möglichen funktionellen Gefäßspieles günstig beeinflußt werden.

Die Abstufbarkeit der hydrotherapeutischen Reize erlaubt es, die *Kneipp*-Therapie sowohl in der Vorsorge-Medizin, in der kurativen Medizin und auch in der Rehabilitationsmedizin einzusetzen.

Vorsorgend verhütet sie Zivilisationsschäden und arbeitet einer Verweichlichung des Organismus entgegen. In der kurativen Medizin sind die Heilreize einer *Kneipp*schen Hydrotherapie geeignet, weitgehend eine medikamentöse Behandlung zu unterstützen oder sie zu ersetzen. Dem grassierenden Arzneimittelabusus kann durch sie entgegengewirkt werden. In der Rehabilitationsmedizin sind ohnehin physikalische Maßnahmen die Methode der Wahl, weil ihnen Trainingscharakter eigen ist.

J. Körbler, Zagreb: **Die Krebsvorbeugung in der Geschichte und in der Gegenwart.**

Die Akademie der Wissenschaften, schöner Literatur und Künste zu Lyon hat in ihrem Preisausschreiben im Jahre 1765 als erste klar erkannt, daß die Kenntnis der Ursachen eine unbedingt notwendige Voraussetzung zur Bekämpfung der Krebskrankheit bildet. Die Suche nach den Ursachen der Krebskrankheit hat im 19. Jahrhundert zu der Aufstellung großer Theorien durch deutsche Wissenschaftler geführt. Jedoch diese Theorien konnten keine Grundlage zu einer wirksamen Bekämpfung der Krebskrankheit bilden. Nach der Krasenlehre ***Rokitanskys*** ebenso wie nach der Keimtheorie *Cohnheims* ist eine Krebsvorbeugung vollkommen unmöglich. Die Krebskrankheit ist nach diesen Theorien gleich dem Schicksal, welches jeden Menschen schon von der Geburt begleitet. Die Reiztheorie *Virchows* erlaubt die Möglichkeit einer Krebsvorbeugung, aber es ist niemandem eingefallen, diese Theorie in diesem Sinne auszuarbeiten, wohl wegen der unüberwindlichen Schwierigkeiten, auf welche ein solches Vorhaben stoßen würde. Das ganze Bestreben blieb auf die Früherfassung gerichtet und nicht auf die Vorbeugung. Erst nach der Entdeckung der kanzerogenen Stoffe konnte man an eine wirksame Krebsvorbeugung denken. Die Ausschaltung der krebserregenden Stoffe aus der Industrie ist undenkbar, aber Maßnahmen zur Verhütung ihrer schädlichen Wirkung sind durchführbar. Mit der Zeit ist eine immer größere Menge solcher Stoffe bekannt geworden, welche krebserregend zu wirken imstande sind und mit denen der Kulturmensch in seinem täglichen Leben in Berührung kommt. Bei der Tagung der Internationalen Union gegen Krebs in Rom im Jahre 1956 hat ***W. C. Hueper*** auf eine große Zahl Stoffe hingewiesen, welche der Nahrung beigegeben werden und welche krebserregend sein könnten. Es wurde auch darauf hingewiesen, daß durch die Nahrungszubereitung, ja sogar durch die Wahl des Kochgeschirrs solche Stoffe gebildet werden können. Die ionisierende Strahlung ist ebenfalls als kanzerogen erkannt worden, und gerade dieser Strahlung ist der Mensch im Atomzeitalter dauernd ausgesetzt. Alle diese Krebsnoxen, deren Zahl immer mehr zunimmt, auszuschalten, ist nicht möglich. Man kann höchstens versuchen, ihre schädlichen Wirkungen einzudämmen. Durch Vorschriften und Gesetze kann man versuchen, den Gebrauch solcher als kanzerogen erkannter Stoffe zu regeln. Dabei wird man sie überall vermuten und sicher auch dort suchen, wo sie nicht vorkommen oder unschädlich sind. Alle diesbezüglichen Gesetze und Vorschriften laufen Gefahr, zu Hexengesetzen zu werden und ihr Ziel zu verfehlen. Die Suche nach einem vernünftigen Mittelweg ist die Aufgabe der heutigen Krebsforschung, wenn sie eine wirksame Krebsvorbeugung durchführen will.

N. Louros, Athen: **Die Beschleunigung und schmerzlose Geburtsführung im Sinne der Schmerzprophylaxe.**

Nach einem kurzen Rückblick in die Geschichte der Schmerzbekämpfung werden die modernen psychoprophylaktischen Methoden der Geburtsanalgesie beschrieben. Der Nachteil dieser Methoden, die in einem Prozentsatz von 70% gute analgetische Resultate liefern, liegt darin, daß sie eine Vorbereitung während der Schwangerschaft erfordern, welche sich die arbeitende Frau nicht immer leisten kann.

Ferner ist ein reichliches und besonders geschultes Ärzte- und Hebammenpersonal erforderlich, welches unter den gegenwärtigen Krankenhausverhältnissen nicht leicht angestellt werden kann.

Diese Schwierigkeiten führen zu einer beschränkten Anwendung der psychoprophylaktischen Methoden und zur Notwendigkeit einer Schmerzlinderung, die bei den „Unvorbereiteten", welche die große Mehrzahl der Gebärenden darstellt und auch bei Fehlschlägen der psychoprophylaktischen Methoden leicht ausführbar ist.

Als solche hat sich auf Grund über 40 000 Geburten die Methode des Verfassers, die „schmerzlose und beschleunigte Geburtsführung", erwiesen, deren Prinzip darin besteht, daß neben einer direkten analgetischen medikamentösen Hilfe eine bedeutende Beschleunigung der Geburtsdauer und somit auch eine gehörige Verkürzung der Schmerzdauer erzielt wird. Durch spasmolytische Mittel wird einerseits eine zentrale Schmerzlinderung und andererseits eine Erweichung und Auflockerung des unteren Uterinsegmentes erreicht, welche die Muttermundseröffnung weniger schmerzhaft gestaltet. Die Kontraktionen des oberen Uterinsegmentes finden infolgedessen einen geringen Widerstand, weshalb auch die Dilatationsperiode bedeutend verkürzt und unempfindlich gestaltet wird. Sollte bei den erforderlichen hohen spasmolytischen Dosen eine Wehenschwäche eintreten, so werden oxytozische Mittel zur Verstärkung und Steuerung der Wehen verabreicht. Die Einzelheiten der Methode und ihre Vorteile für Mutter und Kind werden ausführlich behandelt.

M. Lüscher, Basel: **Der Farbtest zur Frühdiagnose sozialer und psychosomatischer Gefährdung.**

Farben von bestimmten Frequenzen lösen über das vegetative Nervensystem bestimmte psychosomatische Reaktionen aus. Diese Testfarben sind psychische Archetypen und entsprechen den psychischen Funktionen (z. B. Gelbrot genital; Dunkelblau oral; Blaugrün anal).

Der Farbtest erfaßt die affektive Charakterstruktur des Menschen und gibt einen raschen Aufschluß über seine psychosomatische Disposition (Managerkrankheit, Herzinsuffizienz, Bluthochdruck, Schilddrüsenüberfunktion, psychogene Fettsucht, psychogene Magen- und Zwölffingerdarmerkrankung, Asthma, spastische Beinleiden, Frigidität usw.). Der Farbtest zeigt deren psychogene Ursache und ermöglicht dadurch eine gezielte medikamentöse und psychologische Behandlung. Da er beliebig wiederholt werden kann, gestattet er eine ständige Kontrolle des Heilungsverlaufes. Zugleich zeigt er die Art und den Grad psychischer Milieueinflüsse und vorhandene Schädigungen an. In der Eheberatung, der Pädagogik und Arbeitspsychologie wird er zum Verständnis des charakterlichen Verhaltens und zur Entfaltung der Intelligenzleistung angewandt, da er deren affektive Hindernisse erkennen läßt. Da der Farbtest vom Kleinkindesalter an in allen Kulturen gleich zuverlässig ist, findet er auch in der Gerontologie und Ethnologie ausgedehnte Anwendung.

Miskow und Wittmann, Zrenjanin (Jugoslawien): **Epidemiologie und Prophylaxis der neueren Anthropozoonosen bei Arbeitern in der landwirtschaftlichen Industrie und in der Landwirtschaft.**

Anthropozoonosen treten bei uns selten in größerem Umfang epidemisch auf. Nur ausnahmsweise können sich latente oder manifeste Epizootien auch auf den Menschen epidemieartig ausweiten, und zwar wenn besondere Bedingungen — wie massenartige Epizootien, verstärkter Weg der Übertragung, Exposition eines Kollektivs oder professionelle Exposition oder eine biologische Vermehrung des Vektors — bestehen. So hatten wir eine starke Qu-Fieber-Epidemie mit 129 humanen Erkrankungen im Jahre 1955 gehabt. Über diese wurde von Dr. *Bozkovic, Popovic, Miskov u. Mitarb.* auf unserem Kongreß für Präventivmedizin referiert.

Diese Endemo-Epidemie verfolgten wir weiter bis zum Jahre 1959 und kamen zu folgenden Resultaten:

Bis zum Jahre 1959 wurden noch 70 Erkrankungen registriert. Im ganzen Zeitraum und am selben Gebiet untersuchten wir insgesamt 704 Personen mit atypischen Pneumonien auf Qu-Fieber und fanden dabei 196 klinisch und serologisch positive Qu-Fieber-Erkrankungen.

Epidemiologisch bestehen identische Erscheinungen zwischen Qu-Fieber und Psittakosis-Ornithosis, besonders in bezug auf den Weg der Übertragung in bezug auf das Auftreten in denselben Jahreszeiten.

Prophylaktisch wird die Frage der aktiven Immunisation einerseits und die Frage der Zoohygiene und das Abschneiden der Wege der Übertragung andererseits besprochen.

H. Naujoks †, Frankfurt am Main: **Die Verminderung der kindlichen Sterblichkeit unter der Geburt.**

Dies ist sowohl ein prophylaktisches wie therapeutisches Problem. Dabei handelt es sich um die sogenannte „perinatale Sterblichkeit", also die Letalität ante partum, sub partu und in den ersten 10 Tagen post partum. Während die Säuglingssterblichkeit im letzten halben Jahrhundert enorm abgesunken ist, hat die Senkung der perinatalen Sterblichkeit nicht den gleichen Erfolg gehabt, wie die Statistiken aus zahlreichen Kliniken des In- und Auslandes beweisen. Verantwortlich zu machen für die perinatale Sterblichkeit sind sehr verschiedene Ursachen, die teils unserer Einwirkung unterliegen, teils sich ihr entziehen (Frühgeburten, Mißbildungen, Schwangerschaftserkrankungen, Gestosen, Blutungen, Lues), dazu exogene mütterliche Ursachen (z. B. Überlastung der Frau, schwere Berufsarbeit, mangelhafte Schonung, unzweckmäßiges Verhalten usw.). Gerade die Untersuchungen der letzten Zeit haben gezeigt, daß die Schwangerschaftstoxikosen sehr wesentlich sowohl an den Frühgeburten wie an der kindlichen Letalität beteiligt sind und daß sie andererseits sich gerade durch die neuen therapeutischen Maßnahmen (Sedativa, blutdrucksenkende Mittel u. a.) günstig beeinflussen lassen, auch im Hinblick auf die Entwicklung der Frucht.

Zur Vermeidung der Kinderverluste kurz vor, unter und kurz nach der Geburt seien folgende Forderungen aufgestellt:

1. Frühzeitige Untersuchung und Beratung der jungen Mädchen und Frauen im Hinblick auf spätere Konzeption, vor allem bei Zeichen von genitaler Hypoplasie oder allgemeiner Insuffizienz.

2. Sorgfältigste Schwangeren-Fürsorge durch mehrfache systematische, sachverständige Untersuchungen, die am ehesten zur Aufdeckung einer beginnenden Gestose oder einer drohenden Frühgeburt führen.

3. Schonende und sachkundige Leitung einer vorzeitig einsetzenden Geburt, wobei es auf die Vermeidung stärkerer Wehenmitteldosen, Verhinderung eines vorzeitigen Blasensprunges, Beseitigung der Weichteilwiderstände, besondere Beachtung der Narkose, frühzeitige Asphyxiebehandlung ankommt.

4. Beste ärztliche Betreuung des zu früh geborenen oder geschädigten Kindes in den ersten Stunden post partum, bei der die Heranziehung modernster Spezialeinrichtungen, wie sie jetzt in besonderen Abteilungen für Frühgeburten zur Verfügung stehen, notwendig ist.

R. Preuner, Lübeck: **Städtehygienische Probleme im modernen Industriestaat.**

Die Entwicklung der klassischen Industrieländer zu modernen Industriestaaten hat besonders städtehygienische Probleme mit sich gebracht, die im Prinzip allen betroffenen Gebieten gemeinsam sind, wenn auch oft erheblich variiert durch klimatische, geographische, politische und soziale Faktoren. Entsprechende Fragen in den Städten derjenigen Länder, die nicht zur Gruppe der klassischen Industriestaaten gehören, können hier nicht besprochen werden, da sie nur scheinbar gleich sind, in Wahrheit aber meist auf grundsätzlich anderen Gegebenheiten beruhen.

Das Thema ist äußerst vielschichtig, denn die Entwicklung unserer Städte ist in den letzten zweihundert Jahren untrennbar verknüpft mit der Industrialisierung, der daraus resultierenden Änderung der Sitten und Lebensgewohnheiten, der Hebung des sozialen Standards und damit auch der Ernährung. Sie war außerdem abhänhängig von den Fortschritten der Naturwissenschaften, insbesondere der Medizin, was eine ungeheure Bevölkerungsvermehrung zur Folge hatte, und von der Hebung des allgemeinen Bildungsniveaus mit der sich daraus ergebenden Geburtenverminderung sowie der hieraus resultierenden Verschiebung der Altersschichtung.

Das 19. Jahrhundert war das Jahrhundert des rasenden, oft wilden und unorganischen Wachstums der Städte und gleichzeitig das Jahrhundert der sich auf diesem günstigen Nährboden verbreitenden Massenkrankheiten in den Städten wie Cholera, Typhus, Pocken, Tuberkulose und Rachitis. Es hat aber gleichzeitig unserem Jahrhundert die Waffen gegen diese Geißeln geliefert. Die fünf Jahrzehnte von etwa 1870 bis 1920 waren das heroische Zeitalter der Städtehygiene mit ihren großen und offensichtlichen Erfolgen. Nach der Beseitigung der gröbsten Trümmer des zweiten Weltkrieges und nach der Überwindung der krassesten Folgen der großen Bevölkerungsverschiebung und der Seuchenausbrüche sehen die modernen städtehygienischen Probleme anders und doch ähnlich aus. Vieles

muß heute mit großem Aufwand nachgeholt werden, was in der Zeit einer gewissen Stagnation nach den erreichten Erfolgen in den letzten Jahrzehnten versäumt wurde. Die neuen Fragen sind nicht mehr so dramatisch, aber von gleicher Wichtigkeit. Sie sind gegeben durch das ständige Wachstum der Städte, vor allem im zerstört gewesenen Mitteleuropa, mit einer oft grotesken Vernachlässigung der Stadtrandgebiete, in Fragen der Trink- und Abwasserhygiene — ihrerseits schon ein europäisches Problem —, der Lufthygiene, der Lärmbekämpfung, der Verkehrshygiene. Hinzu kommt eine Fülle ungelöster Fragen, die sich aus der um ein vielfaches beschleunigten und verdichteten handels- und verkehrstechnischen Kommunikation ergeben, wobei die erneut möglich gewordene Einschleppung z. B. der Pocken durch Unterschreitung der Inkubationszeit während der Reise, der Lebensmittel- und Viehfutterinfektionen durch Salmonellen usw. durch den Welthandel und die Verseuchung der Oberflächengewässer eine Rolle spielen. Die hohe Bevölkerungs- und Wohndichte erzwingen eine ständige Vergrößerung und Komplizierung des bürokratischen Apparates, der zur Regelung der Funktionen der sozialen Gemeinschaft unentbehrlich ist. Moderne soziale Errungenschaften, wie Arbeitszeitverkürzung, verlängertes Wochenende usw. bringen nicht nur die bekannten Probleme der Freizeitgestaltung für die verdienende, aber auf höchst einseitigem und insgesamt mäßigem Bildungsniveau stehende Jugend mit sich, sondern erschweren die Durchführung hygienischer Maßnahmen durch zeitliche Verzögerung oft bis zur Wirkungslosigkeit. Die Wege zur Überwindung der sowohl prinzipiellen wie technisch-organisatorischen Schwierigkeiten werden im einzelnen besprochen.

V. Ruppert, Köln: **Das asthmagefährdete Kind.**

Einleitend wird eine kurze Einteilung und Abgrenzung des Begriffes „Asthma" gegeben. Das allergisch bedingte Bronchialasthma steht im Vordergrund der Betrachtungen. Es wird untersucht, welche Faktoren für die klinische Erscheinungsform „Bronchialasthma" auf Grund unserer heutigen Kenntnisse verantwortlich zu machen sind. Neben den Erbfaktoren sind Infekte der Respirationsorgane (endogene Allergene), exogene Allergenüberschwemmung (Milch, Ei, Inhalationsallergene) und das gesamte Milieu zu berücksichtigen.

Die Erkennung der Asthmagefährdung eines Kindes verlangt deshalb eine genaue Kenntnis der Familien- und Eigenanamnese sowie der gesamten Umwelt eines Kindes. In bestimmten Fällen können bei Verdacht auf latente, noch nicht in Erscheinung tretende Allergien zusätzlich Hauttestungen auf Allergene durchgeführt werden.

Aus diesen Überlegungen gehen die Maßnahmen einer Asthmaprophylaxe beim Kind hervor: die allerersten Maßnahmen liegen in einer Eheberatung bei Allergikern. Beim asthmagefährdeten Kind selbst wird eine intensive Frühbehandlung aller, auch der geringsten Infekte des Respirationstraktes in den Vordergrund der Prophylaxe gestellt. Daneben muß eine Ausschaltung verdächtiger Allergene erfolgen. Ergänzt werden diese Maßnahmen durch allgemeine Abhärtung, Sport, Klima- und Milieuwechsel (Ferienlager für asthmagefährdete Kinder).

Abschließend wird auf die Zunahme der allergischen Krankheiten und damit auf die wachsende soziale Bedeutung des Asthmas hingewiesen. Nur durch eine Prophylaxe, die schon im Kindesalter einsetzen muß, kann ein echter Rückgang der bedrohlichen Zunahme der allergischen Erkrankungen erwartet werden.

H. Seel, Berlin: **Toxische Schädigungen bei Mensch und Tier durch organische Insektizide.**

Eine organisierte Schädlingsbekämpfung gibt es eigentlich erst seit der Jahrhundertwende, in Deutschland erst nach dem 1. Weltkrieg. Während aber zu dieser Zeit noch, bis etwa zur Mitte des 2. Weltkrieges, natürliche Insektizide pflanzlicher Herkunft, wie das Nikotin, Anabasin, Pyrethrum und deren Wirkstoffe, Saponine oder anorganische Insektizide, wie Arsen-, Blei-, Kupferarsenverbindungen bzw. fluorhaltige Insektizide, verwendet wurden, setzte mit der Entwicklung des DDT als Insektizid (Dichlor-diphenyl-trichlormethylmethan) die Ära der synthetischen organischen Insektizide ein, die das besondere Interesse in toxikologische und in ärztlicher Hinsicht erfordern. Es gibt heute mehrere Gruppen synthetischer organischer Insektizide, nämlich die Gruppe der halogenierten Kohlenwasserstoffe des Dichlordiphenyl-trichlor-methylmethans und seiner Derivate (DDT-Gruppe), ferner die Hexachlorcyclohexanverbindungen (Gammexan u. a.) sowie die Insektizide der Diengrupppe, wie Octachlor (Dihydrooctachlor-dicyclopentadien), Aldrin, Toxaphin u. a. Eine zweite wichtige Gruppe stellen die Phosphorsäureester (E-Wirkstoffe) dar. Hierzu rechnen die Phosphorsäureäthylester Hexaäthyltetraphosphat und Tetraäthylpyrophosphat, ferner die Diäthyl- bzw. Diäthyl-thiophosphorsäureester des p-Nitrophenols (Paraoxon, Parathion (E 605) und schließlich der Thiophosphorsäureester des 4-Methyl-7oxycumarins (Potasan; E 838), letzteres als Kartoffelkäferbekämpfungsmittel. Zu der Gruppe der Phosphorsäureester gehören ferner noch die sogenannten Systeminsektizide (Schradan, Pestox, Systox usw.), die von den Pflanzen ohne Schädigung derselben aufgenommen werden, jedoch starke Giftwirkung auf fressende Insekten ausüben.

Die dritte toxische wichtige Wirkstoffgruppe setzt sich aus anderen organischen Insektiziden, den Phenothiazinen, dem Tetranitrocarbazol (Nicrosan) und insbesondere den aromatischen Nitroverbindungen wie dem p-Nitrophenol, Dinitro-o-kresol zusammen.

Die Gruppen: chlorierte bzw. halogenierte Kohlenwasserstoffe, Phosphorsäureester und aromatische Nitroverbindungen sind in toxikologischer wie in praktischer Hinsicht von besonderem Interesse. Sie zeichnen sich jeweils durch ein charakteristisches Wirkungsbild aus. Die halogenierten, aliphatischen oder aromatischen Kohlenwasserstoffe sind vorwiegend Nervengifte. Sie erzeugen im ersten Stadium der Vergiftung Krampfzustände, im zweiten Stadium Lähmungserscheinungen und führen durch Atemlähmung zum Tode. Die Toxizität dieser Stoffe ist sehr erheblich. Außerdem wirken sie noch als Blutgifte und rufen Erythrozyten- und Hämoglobinabbau, Leukopenie, Agranulozytose und, bei chronischer oder subakuter Vergiftung, Leukopenie, Agranulozytose sowie Seh- und Hörstörungen hervor. Obgleich das DDT gegenüber anderen halogenierten Kohlenwasserstoffen relativ unschädlich ist, kann es doch nicht als „ungiftig" bezeichnet werden.

Die auch in toxikologischer Hinsicht interessanteste Gruppe wird von den verschiedenen Phosphorsäureestern gebildet. Sie sind Fermentgifte, welche die Cholinesterase phosphorylieren, dadurch blockieren und infolgedessen die Inaktivierung des Acetylcholins verhindern. Dadurch erfolgt eine endogene Acetylcholinvergiftung, die weitgehend der Muskarin- oder Pilokarpinvergiftung gleicht. Da diese Alkylphosphate schon in kleinen Dosen sehr wirksam sind, tritt die Vergiftung rasch ein, beginnend mit Kopfschmerzen, vermehrter Drüsensekretion, Leibkrämpfen, Verlangsamung der Herzaktion und weitgehender Verengung der Pupillen bis zu Stecknadelkopfgröße. Im späteren Vergiftungsstadium kommt es zu Kontraktionen der glatten Muskulatur und zu tonisch-klonischen Krämpfen.

Ein ausgesprochenes Gegengift zur Unterbrechung der Acetylcholinesterasehemmung ist das Atropin, das allerdings in großen Dosen, unter Umständen intravenös, so lange verabreicht werden muß, bis Pupillenerweiterung und andere typische Zeichen des Atropineffektes auftreten.

Die dritte Gruppe der aromatischen Nitroverbindungen stellt im wesentlichen Blut- und Zellgifte dar. Sie haben neben arsenhaltigen Insektiziden, vor allem bei der aviochemischen Schädlingsbekämpfung in Deutschland und in der Sowjetunion (Pripet, Asowsches Meer) sowie auf dem Balkan, nicht nur zur Forst- und Landwirtschafts-Schädlingsbekämpfung, sondern auch zur Malariabekämpfung (Anopheleslarven) ausgedehnte Verwendung gefunden. Die akute Vergiftung ist bereits vor dem Krieg durch mehrere Todesfälle bei Industriearbeitern, die mit der technischen Herstellung dieser Verbindungen beschäftigt waren, beschrieben worden. Die subakute und chronische Vergiftung durch diese Insektizide wurde aber bisher wenig beachtet. Bei der akuten Vergiftung kommt es zu hochgradigen venösen Stauungserscheinungen mit Lungenödem und Hämoglobinbildung, schwerer fettiger Degeneration der Leberzellen und hochgradiger Leukozytose.

Chronische Zufuhr kleiner Mengen dieser Mittel bewirken Temperatursteigerungen, Blutdrucksenkung, Beschleunigung der Puls- und Atemfrequenz. Sie wirken als Katalysatoren des Zellstoffwechsels und der Wärmeproduktion. Auch das Blutbild wird durch den Abbau der Erythrozyten und des Hämoglobins, Leukopenie und relative Lymphozytose erheblich geschädigt. Als diagnostisches Frühsymptom ist das Auftreten von *Heinz*-Körperchen im roten Blutbild zu werten.

Bei der akuten wie der subakuten Vergiftung ist das Verhalten des Reststickstoffes im Blut charakteristisch. Bei der akuten Vergiftung erfolgt ohne erkennbare Nierenschädigung eine erhebliche Erhöhung des Rest-N-Spiegels bis zu 150 mg%, bei der chronischen Vergiftung eine deutliche Herabsetzung desselben. Die chronische Vergiftung kann mitunter unter dem Bild einer akuten Leberatrophie tödlich verlaufen.

E. Schultheiß, Budapest: **Zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der allergischen Myokarderkrankungen.**

Es ist eine ständige Zunahme der allergischen Reaktionen im allgemeinen und gegenüber Arzneimitteln im besonderen als gesichert anzusehen.

Die logische Folgerung muß sein, daß auch die Zahl der Myokarderkrankungen, die auf eine Arzneimittelallergie zurückzuführen ist, sich im Wachsen befindet.

Besonders häufig und deswegen von größter praktischer Bedeutung ist die akut auftretende oder chronisch schleichend verlaufende, meistens gutartige allergische Myokarditis. Diese wird nicht selten von einer allergischen Koronaritis (angina pectoris allergica) begleitet.

Das Krankheitsbild der Myocarditis allergica kann in zwei Gruppen geteilt werden:

I. Myokarditiden als Teilerscheinungen der Kollagenkrankheiten.

II. Isolierte Herzmuskelentzündungen, verursacht von einem allergischen Prozeß, als wirkliche Allergen-Antikörper-Reaktionen, wobei das Myokard als Schockorgan betrachtet werden kann.

In der Pathogenese letzterer Form sind neben einer allergischen Diatehese im Sinne von *K. Hajos* verschiedene sensibilierende Momente (1. Arzneimittelallergie, 2. Fremdserum bzw. andere Heteroproteine, evtl. Haptene, 3. Autoallergie) zu unterscheiden.

Immunbiologie, Histologie werden kurz, klinische Symptomatologie, Ekg-Bild und Differentialdiagnose eingehend besprochen. Das Auftreten nach einer Latenzzeit, als „Zweitkrankheit", bei negativem mikrobiologischem Befund wird betont.

In Anbetracht der Schwierigkeiten der exakten Labor-Diagnostik in der täglichen Praxis wird die analytische Anamnese besonders hervorgehoben.

Da symptomarme allergische Herzmuskelveränderungen häufiger sind als bisher angenommen, wird auf die Wichtigkeit der Prophylaxe hingewiesen. Jede medikamentöse Polypragmasie ist zu vermeiden. Andererseits sollten die sog. Erstkrankheiten (in erster Linie Strepto- und Staphylokokken-Infektionen) möglichst energisch bekämpft werden.

Therapeutisch werden Antihistaminika, in schweren Fällen Steroid-Hormone, verabfolgt. Bei der Myocarditis allergica kann weder eine spezifische noch eine aspezifische Desensibilisierung vorgenommen werden.

W. Schwidder, Tiefenbrunn (Göttingen): **Zur Vorbeugung psychosomatischer Krankheiten.** (Statistische Ergebnisse über die Auswirkung neurotischer Fehlentwicklungen.)

Die Ergebnisse einer biographischen Längsschnittuntersuchung unter Benutzung psychoanalytischer Methoden an 500 Patienten der psychosomatischen Klinik Göttingen-Tiefenbrunn lassen erkennen, daß neurotische Fehlentwicklungen in der Kindheit einen tiefgreifenden Einfluß auf die spätere seelische und körperliche Gesundheit haben. Es zeigte sich, daß die vorliegenden psychosomatischen Krankheiten (z. B. funktionelle Störungen des Magen-Darm-Traktes, der Herzfunktion, der Atmungsorgane, der Sexualorgane, der muskulären und sensiblen Funktionen, endokrine Störungen, Psychoneurosen mit begleitenden Organsymptomen) Vorläufer-Symptome oder Signale bereits in der Kindheit erkennen ließen.

Bei fast 80% der Patienten kam es zu einer scheinbaren Spontanheilung der ersten, in der Kindheit auftretenden Symptome der seelischen Fehlentwicklung, wie Enuresis, Enkopresis, Sprachstörungen, Angstsymptome, Pavor nocturnus, Phobien, depressive Reaktionen und dgl. Das Verschwinden der Symptome täuschte meist Ärzte und Erzieher darüber hinweg, daß trotzdem die neurotische Persönlichkeitsstörung durch Ausbildung pathologischer Erlebnis- und Verhaltensweisen einen progressiv ungünstigen Verlauf nahm. In einer verschieden lange dauernden symptomlosen Phase bildeten sich latente Erkrankungsbereitschaften aus, die je nach Schwere der neurotischen Persönlichkeitsveränderung bereits unter normalen zwischenmenschlichen und beruflichen Belastungen oder erst unter schwereren traumatischen Bedingungen psychosomatische Krankheitserscheinungen manifest werden ließen. Spezifische und neurotische Persönlichkeitsentwicklungen führten zu spezifischen Krankheitsbereitschaften und waren durch bestimmte Umweltreize, die mit der gestörten Erlebnisverarbeitung korrespondierten, zu manifesten Krankheitserscheinungen auslösbar. Diese Ergebnisse, die eine Reihe psychosomatischer und psychoanalytischer Erfahrungen bestätigen und einige neue Zusammenhänge zeigen, werden anhand von Kasuistik und statistischen Übersichten dargestellt.

Bei annähernd 20% der Patienten waren von der Kindheit an ständig alarmierende Symptome vorhanden, die jedoch von ärztlicher und pädagogischer Seite in ihrer Bedeutung nicht erkannt und bagatellisiert wurden. Es werden Kriterien herauszustellen versucht, mit denen neurotische Symptome in der Kindheit und im Entwicklungsalter hinsichtlich ihrer Bedeutung für das spätere Lebensschicksal zu erfassen sind. Wenn wir auch heute noch nicht mit hundertprozentiger Sicherheit die Valenz der neurotischen Symptome von Kindern richtig beurteilen können, lassen sich aus den Ergebnissen der Untersuchung doch eine Reihe von Anhaltspunkten angeben, in welchen Fällen ein rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen notwendig erscheint.

Es wird angeregt, ähnliche Untersuchungen zu einer empirischen Fundierung der psychischen Hygiene durchzuführen, da das Patientengut jeder Institution eine gewisse Auswahl darstellt. Bei den untersuchten Patienten handelte es sich um verhältnismäßig schwere Fälle, bei denen die üblichen medizinischen Behandlungsmethoden der allgemeinen, internistischen und nervenärztlichen Praxis versagt hatten und spezielle psychotherapeutische Methoden angezeigt waren. Gerade diese Patientenauswahl regt aber zu ernsthaften Überlegungen über rechtzeitige vorbeugende Maßnahmen im Sinne einer wirksamen Psychohygiene an. In der Zusammenfassung werden einige Vorschläge in dieser Richtung unterbreitet.

E. Strangbygard, Lyngby (Dänemark): **Verhütung von infolge allergischer Disposition entstandenen Hals-, Nasen- und Ohrenleiden.**

Fast keine Schleimhaut im menschlichen Organismus ist dem Kontakt mit Allergenen so ausgesetzt wie die der oberen Luftwege. Das gilt sowohl für Inhalationsallergene (Hausstaub, Schimmelschwamm usw.) wie für bakterielle Allergene aus den häufigen Infektionen in Nase, Schlund, Nebenhöhlen und Ohr. Die wichtigsten oto-rhino-allergischen Krankheiten sind folgende:

Pharyngitis chronica, Otitis media catarrhalis, Mb. Menieri-Rhinitis chronica, Heufieber, Sinusitiden u. a.

Es handelt sich in allen Fällen um chronische rezidivierende Leiden, die die Patienten jahrelang quälen und sie mehr oder weniger invalid machen. Es kommt darauf an, den circulus vitiosus zwischen der Allergie und der Infektion, die diese Krankheiten verursacht und sie andauern läßt, zu brechen. Man muß die Allergie durch Hyposensibilisierung und, wenn möglich, durch Entfernung des Allergens eliminieren und gleichzeitig die Infektion mit Autovakzination und kleineren chirurgischen Eingriffen behandeln.

Antihistaminika und Hormone können das Leiden des Patienten lindern, aber sie wirken beide nur symptomatisch, und das Hormon (Cortison) bringt die Gefahr mit sich, daß die allergische Diagnose und Behandlung versäumt wird.

R. Tauber, Philadelphia: **Prophylaktische Blutstillung und die neue Kettennaht.**

Das praktische Resultat meiner Untersuchungen über prophylaktische Blutstillung in der Durchschneidung einer Gewebsbrücke, z. B. des Parametriums, wird vorgestellt. Die erste wichtige Entdeckung, die ich bereits im Jahre 1951 im Amer. J. Gynec. Obstet. veröffentlicht habe, war die Aufdeckung des sogenannten „verborgenen Fehlers". Man versteht darunter das Anlegen von Ligaturen an unrichtiger Stelle, so daß zwischen den Ligaturen Gewebe zurückbleibt, das nicht unterbunden ist. Dieser Fehler ist einer der häufigsten Ursachen der Blutungen während der Operation und von scheinbaren „unerklärlichen" Nachblutungen. Die

beste Technik, diesen verborgenen Fehler zu vermeiden, ist der Stumpfstich, den ich im Jahre 1954 empfohlen und in derselben Zeitschrift publiziert habe. Ein weiterer technischer Fortschritt in der prophylaktischen Blutstillung wurde mit der Kettennaht erzielt. Die Kettennaht schaltet auch die Nachteile der weitverbreiteten Klemmenmethode aus. Durch die Anwendung der Kettennaht wird das Gewebe nicht durch Klemmen geschädigt, die Ligaturen können nicht abgleiten, und es bleiben keine unversorgten Stellen zwischen den Ligaturen zurück. Sollte eine Ligatur reißen, ist keine weitere Blutstillung notwendig, da im Sinne der prophylaktischen Blutstillung kein Gewebe durchschnitten wird, ohne vorher unterbunden worden zu sein. Die Kettennaht wird am besten mit einer atraumatischen Nadel gemacht. Es kann aber auch eine gewöhnliche Nadel verwendet werden, in welcher der Faden verdoppelt und an den Enden zusammengeknüpft wird.

Velhagen, Berlin: **Probleme der Augenheilkunde vom Standpunkt der Prophylaxe.**

Auf die zur Zeit in Europa nicht dringlichen Probleme der infektiösen Augenkrankheiten soll nicht eingegangen werden.

Für Europa stehen folgende Aufgaben im Vordergrund: Behandlung der schielenden und amblyopiegefährdeten Kinder, Unfallprophylaxe, Asthenopieprophylaxe und Glaukom.

Zur Lösung aller Probleme werden organisatorische Maßnahmen vorgeschlagen.

1. Früherfassung schielender Kinder.
2. Versorgung möglichst aller Metallarbeiter mit einfachen Brillen, nicht Schutzbrillen.
3. Die Behandlungsstellen, wo Augenverletzungen regelmäßig versorgt werden, müssen mit Spaltlampen oder anderen binokularen vergrößernden Geräten ausgestattet werden. Das Hilfspersonal muß speziell in Frühstversorgung von Verätzten und Verbrannten unterrichtet werden.
4. Individuelle und generelle augenärztliche Behandlung am Arbeitsplatz überall, wo eine oder für die Augen gefährliche Arbeit geleistet wird.
5. Neuorganisierung der Frühbehandlung durch Distrikts- und Betriebsaugenärzte.
6. Dispensairemäßige Betreuung der Schielenden und der Glaukomkranken. *(Selbstberichte)*

Autoreferat über den Vortrag von Prof. Dr. med. *W. Schrade*, Frankfurt/Main, in Karlsruhe am 30. August 1959

Ergebnisse der Arterioskleroseforschung und ihre praktische Bedeutung*)

Das krankhafte Geschehen, das zu einer Arteriosklerose führt, wird nach Ansicht mancher Pathologen durch eine Ernährungsstörung der Gefäßwand hervorgerufen. Es ist vielleicht die sog. Grundsubstanz, die als erstes verändert wird. Sekundär kommt es zu einer Einlagerung von Lipiden, Salzen usw. Ungünstig beeinflußt wird der Eigenstoffwechsel des Gefäßgewebes u. a. durch mechanische Faktoren (Hypertonie), durch altersmäßige Verdichtung des Gewebes, vielleicht auch durch Störungen der neuro-humoralen Gefäßregulation (Nikotin, nervöse Belastungen) und durch körperliche Untätigkeit. Auffällig ist ferner die Tatsache, daß Erkrankungen, die mit einer Herabsetzung des Gewebsstoffwechsels bzw. Störung des Intermediärstoffwechsels einhergehen (Myxödem, Diabetes) die Entwicklung einer Arteriosklerose fördern, und Erkrankungen mit einem gesteigerten Gewebsstoffwechsel sie verzögern (Thyreotoxikose). Daß Frauen vor der Menopause von einer Arteriosklerose relativ verschont bleiben, hängt vielleicht auch mit einer positiven Gewebswirkung der Oestrogene zusammen.

Pathogenetisch sind die arteriosklerotischen Herde das Ergebnis von Reaktionen zwischen Gefäßwandung einerseits und Nährflüssigkeit, d. h. Blutserum andererseits. Grundsätzlich kann eine intakte Gefäßwandung in ihrem Aufbau nur von einem abnorm zusammengesetzten Blutserum beeinflußt werden. Bei bereits geschädigter Gefäßwandung erfolgt eine Ablagerung von Blutbestandteilen jedoch auch bei normaler Beschaffenheit des Blutes. Sie wird noch gefördert durch ein pathologisch verändertes Blutserum. In diesem Sinne begünstigt eine Hyperlipidämie sekundär die Entwicklung einer Arteriosklerose. Tatsächlich findet man bei einem Großteil von Arteriosklerotikern eine Vermehrung der Fette und Lipoide im Blut. Es ist wahrscheinlich, daß diese Blutveränderungen Ausdruck einer komplexen Stoffwechselstörung sind, denn sie sind oft kombiniert mit Abweichungen im Kohlenhydrat- und Intermediärstoffwechsel (pathologischer Staub-Traugott, Erhöhung der Brenztraubensäure, Erniedrigung des Azetons im Nüchternblut). Die Regulationsschwäche ist zum Teil altersmäßig bedingt, zum Teil von der Konstitution bestimmt.

Mit den Alters- und Konstitutionsunterschieden hängt es u. a. zusammen, daß man bei Koronarsklerotikern häufiger eine Hyperlipidämie antrifft (bei den eigenen Fällen in etwa 70%) als bei Zerebralsklerotikern (nur in 47% der Fälle). In Hungerzeiten tritt die Regulationsschwäche wenig, bei reichlicher Ernährung jedoch unter Umständen stärker in Erscheinung.

Die Hyperlipidämie und die anderen humoralen Veränderungen sind nicht Folge der Arteriosklerose, sie sind auch nicht, wenn man von bestimmten Einflüssen akuter Schübe absieht, Parallelerscheinungen, sind auch nicht Ursache der Arteriosklerose, sondern sie sind in ihrem Ursprung selbständige Stoffwechseleigentümlichkeiten. Mit der Arteriosklerose haben sie insofern etwas zu tun, als sie ihre Entwicklung fördern können. Darüber hinaus beeinflußt ein erhöhter Blutfettgehalt vielleicht auch noch durch eine Wirkung auf die Blutgerinnungsvorgänge und die Fibrinolyse sowie durch das sog. Sludge-Phänomen und durch andere Effekte das arteriosklerotische Krankheitsgeschehen in ungünstiger Weise. Es soll daher angestrebt werden, eine Hyperlipidämie zu beseitigen.

Vielfach können die Blutlipide durch eine insgesamt knappe und vor allem fettarme Kost (ca. 40—50 g tgl.) gesenkt werden. Wichtig ist die Tatsache, daß die Blutlipide bei einer Ernährung mit gewissen pflanzlichen Ölen (zum Beispiel Mais, Soja, Sonnenblumen, Safflor) niedriger sind als bei Verwendung gleicher Mengen der bei uns üblichen tierischen Fette. Es gibt aber auch Pflanzenfette, z. B. Kokosfett und in gewissem Umfang auch Olivenöl, die sich in ihrer Wirkung auf die Lipide des Blutes wie tierische Fette, und umgekehrt gewisse Seetieröle, die sich wie die erstgenannten Pflanzenöle verhalten. Der unterschiedliche Effekt der Nahrungsfette hängt im wesentlichen mit ihrem Gehalt an den verschiedenen Fettsäuren zusammen. Fette, die reich an gesättigten und einfach-ungesättigten Fettsäuren (Ölsäure) sind, steigern die Lipide des Blutes, während Öle, die reich an hoch-ungesättigten Fettsäuren sind, eher lipidsenkend wirken.

Diese auffälligen Unterschiede erklären sich zum Teil daraus, daß bei vielen Arteriosklerotikern das Blut mit Lipiden überladen ist, die reich an gesättigten bzw. einfach-ungesättigten Fettsäuren und relativ arm an Polyensäuren (Linol-, Linolen- und Arachidonsäure) sind. Die Veränderungen des Fettsäurenspektrums konnten an der Frankfurter Klinik durch Analyse der Gesamtfettsäuren des Blutes und der Fettsäuren der einzelnen Blutlipidfraktionen spektrophotometrisch und neuerdings gaschromatographisch festgestellt werden.

Aus den Blutanalysen ergibt sich, daß man zum Ausgleich der Blutlipidveränderungen die Zufuhr an gesättigten und einfach-ungesättigten Fettsäuren einschränken und die Gabe von hoch-ungesättigten Fettsäuren erhöhen muß. Letztere, vielleicht auch noch andere in manchen Ölen enthaltene Substanzen haben überdies die Eigenschaft, in einer noch ungeklärten Weise die Lipide des Blutes aktiv zu senken. Man erreicht daher mit einer zusätzlichen Gabe von Polyensäuren — entweder in Form der entsprechenden Nahrungsfette oder als geeignetes Medikament — mehr als mit einer alleinigen Beschränkung der polyensäurenarmen Fette.

Bei Arteriosklerotikern mit einer Hyperlipidämie wird eine Tagesration von ca. 50% üblicher Fette und 30—40 g polyensäurenreicher Fette empfohlen. Die küchentechnische Verarbeitung der letzteren ist schwierig. Im klinischen Versuch hat sich an der Frankfurter Klinik ein von Desaga hergestelltes Pulverfett bewährt, das geschmacklich einwandfrei, zudem wasserlöslich ist und daher im Speisezettel vielerlei Verwendung finden kann.

Abschließend wird die Hypothese abgelehnt, daß die Arteriosklerose eine Erkrankung sei, die auf einem Mangel an essentiellen Fettsäuren beruhe. Der Fettsäurenzusammensetzung der Nahrung kommt lediglich eine Bedeutung für die Hyperlipidämie zu. Diese

*) Nachgetragen als Ergänzung des Referats in Nr. 38, S. 1653 f.

wiederum ist in dem Gesamtgeschehen der Arteriosklerose nur ein Teilfaktor. Die Therapie der Arteriosklerose darf sich daher auch nicht auf die Behandlung der Blutveränderungen beschränken.

Berliner Gesellschaft für klinische Medizin

Sitzung am 21. April 1959

G. Ließ, Berlin: **Möglichkeiten zur Herabsetzung der Gonadenbelastung bei der Röntgendiagnostik.**

Während lange Zeit nur grobe somatische Schädigungen als Grenze der Dosisbelastung gewertet wurden, verdient die genetische Wirkung der Röntgenstrahlen im Rahmen der Gonadenbelastung, wie heute eindeutig festgestellt werden muß, in allererster Linie besondere Beachtung. Durch die in den letzten Jahren erarbeiteten Ergebnisse auf dem Gebiete der Populationsgenetik lassen sich die genetischen Gefahren, die sowohl für den einzelnen Untersuchten wie auch für die Gesamtbevölkerung durch zu ausgedehnte und uneingeschränkte Anwendung von Röntgenstrahlen in der medizinischen Diagnostik auftreten können, mittels der Mutationsrate annähernd abgrenzen. Die Strahlenbelastung und -gefährdung des Untersuchungspersonals ist besser erforscht als die Strahlengefährdung der Patienten. Die Überwachung des Personals mittels der Filmdosimeter in den letzten Jahren konnte zeigen, daß praktisch keine ernsthafte Gefährdung auf diesem Sektor vorliegt. Im Hinblick auf die besondere genetische Strahlenschädigung ist wichtig, daß die Mutationsrate der Strahlendosis direkt proportional ist und daß im genetischen Bereich der Zeitfaktor keinen Einfluß hat. Die Erbänderungen sind irreversibel, auch kleinste Einzeldosen führen bei Wiederholung zur fortlaufenden Summation. Bei überall ständig zunehmender Zahl röntgendiagnostischer Untersuchungen jährlich um etwa 12% sind Maßnahmen zur Einschränkung vermeidbarer Strahlenbelastung dringend notwendig. Bereits bei der Auswahl der geeigneten Untersuchungsverfahren muß beachtet werden, daß durch grundsätzliche Umstellung der Röntgendiagnostik auf Aufnahmen, denen nur in Sonderfällen noch eine zusätzliche Durchleuchtung folgen sollte, eine Dosiseinsparung von 60% möglich ist. Die wesentliche Einschränkung der genetischen Strahlenbelastung durch Anwendung einer objektnahen Einblendung oder Abdeckung und deren Wirksamkeit gegenüber einer alleinigen Feldeinblendung zur Einengung des Nutzstrahlenkegels sowie der Wert der Hartstrahltechnik und obligate Forderung auf Verwendung von Blenden mit Lichtvisier an Stelle des veralteten Rund-Tubus geben die wichtigsten Maßnahmen zur Verminderung der Gonadenbelastung an. Dabei dienen diese Umstellungen in echtem Sinne einer gezielten Prophylaxe.

Aussprache: Edlinger weist auf die differenten Schädigungsgrade der Gewebszellen im Tierversuch und in vitro hin. Steinbrück teilt mit, daß die Schirmbildreihenuntersuchungen etwa in 0,07% aktive Formen der Lungentbk. erfaßt haben und hält derartige Reihenuntersuchungen bei Kindern bis zu 12 Jahren auf Grund der jüngsten Erfahrungen nicht mehr für erforderlich. Dabei weist er auf die optimale Schirmbildtechnik hin. Richter erhebt auf Grund eines Falles die Frage, wann ernsthafte Keimschädigung bei Graviden, die in den ersten 2 Monaten einer wiederholten Rö.-Diagnostik unterzogen wurden, zu erwarten sind und inwieweit dadurch eine Indikation zur Interruptio gerechtfertigt wäre. Krautwald betont die Bedeutung der gezielten Verminderung der Strahlenbelastung für die Praxis und schlägt vor, in einem Anhang des Versicherungsausweises die bei Rö.-Belastung durchgeführten Untersuchungen einzutragen und fordert eine Schaltuhr, die übermäßig lange Belastungen einschränken soll, für alle Geräte. Schlußwort: Ließ warnt vor unmittelbarer Übertragung der in-vitro-Ergebnisse auf die Verhältnisse bei der Krankenuntersuchung. Bei der Gravidität sei die Gefährdung bis zur 6. Woche am höchsten, die Belastung bei der geschilderten Pat. könne höchstens nur etwa 20—25 r betragen haben. Ein Strahlenpaß für Berufstätige sei bereits von der Gesellschaft für Röntgenologie gefordert worden, dem später ein Paß für chronisch Kranke und schließlich für die Gesamtbevölkerung folgen solle. Durchleuchtungszeituhren wären bei sämtlichen neu aufgelegten Geräten vorgesehen.

Doz. Dr. med. *J. Garten*, Berlin

Sitzung am 12. Mai 1959

Frau U. Laschet: **Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Cortison und ACTH auf das Hypophysen-Nebennierenrindensystem.**

Quantitative Untersuchungen zur Frage der Aufhebung der kortikoidbedingten NNR-Atrophie durch ACTH an infantilen und erwachsenen Rattenböcken hatten folgende Ergebnisse: Die durch tägliche Verabfolgung von 1 mg Cortisonacetat (10 Tage lang s.c.) hervorgerufene NNR-Atrophie läßt sich durch simultane Gabe von 1,7 bis 1,8 IE Depot ACTH/Tag unterdrücken. Histologisch gleichen die Nebennieren der kombiniert behandelten Tiere bis auf das Fehlen der sudanophoben Zone weitgehend den Kontrollen. Der Askorbinsäuregehalt der Nebennieren sinkt nach alleiniger Cortison- oder ACTH-Gabe signifikant ab, er gleicht nach kombinierter Gabe von 1 mg Cortisonacetat + 2 IE Depot-ACTH bei infantilen und 2 mg Cortisonacetat + 4 IE Depot-ACTH bei erwachsenen Tieren den Werten der Kontrollen. Nach simultaner Verabfolgung beider Hormone ist die stärkste thymolytische Wirkung festzustellen, woraus auf eine endogene Kortikoidproduktion trotz Cortisonzufuhr geschlossen werden kann. Die mögliche Bedeutung dieser tierexperimentellen Ergebnisse für die klinische Anwendung dieser Hormonkombination wurde zur Diskussion gestellt.

C. Dörner: **Zur Hormonbehandlung männlicher Fertilitätsstörungen.**

Nach Darstellung der Wechselbeziehungen im Zwischenhirn-Hypophysen-Keimdrüsensystem wurden die Regulationsmechanismen während und nach Abbruch einer längeren Behandlung mit peripheren Sexualhormonen und Gonadotropinen erörtert. Nach Zufuhr von Keimdrüsenhormonen folgt einer primären Hemmung sekundär eine Steigerung der Keimdrüsenfunktion (rebound-effect). Nach Gaben von Choriongonadotropin wurde dagegen im Tierexperiment eine Hyperfunktion der Gonaden bereits während der Hormonzufuhr beobachtet, die nach Hormonentzug — infolge einer biologisch getesteten vermehrten endogenen Gonadotropinsekretion — nochmals verstärkt wurde (overproduction-effect). Hinsichtlich der spermiogenetischen Hodenaktivität konnte der „overproduction-effect" bei Männern mit Oligoasthenospermien nachgewiesen werden: 1 bis 4 Monate nach Abbruch einer 6—8wöchigen Choriongonadotropinbehandlung kam es zu einem signifikanten Anstieg der Spermienzahl über den Ausgangswert. Die Therapie männlicher Fertilitätsstörungen mit arteigenen Gonadotropinen erscheint der Zufuhr von peripheren Sexualhormonen überlegen.

W. Hohlweg: **Über die konträre Sexualhormontherapie beim Prostatakarzinom.**

Ein Sexualzentrum im Zwischenhirn kontrolliert den Keimdrüsenhormonspiegel des Blutes; ein Absinken desselben führt zu vermehrter, ein Ansteigen zu verminderter neurohormonaler Stimulation der gonadotropen Funktion des Hypophysenvorderlappens. Da der HVL geschlechtsunspezifisch reagiert, d. h. Androgene und Östrogene bei beiden Geschlechtern die gonadotrope Funktion hemmen, führt die Zufuhr von Östrogenen zur Atrophie der Hoden.

Da das Prostata-Ca wie die normale Prostata in der Wachstumsintensität vom Androgenblutspiegel abhängig ist, führt die Östrogentherapie zu einem Stillstand des Prozesses. Eine Heilung tritt nicht ein, und ein Unwirksamwerden der Therapie nach einigen Jahren ist auf eine Änderung des Tumorcharakters bzw. auf eine Gewöhnung zurückzuführen.

Stilboestrolphosphat (Honvan bzw. Cytonal) ist ein wasserlösliches Östrogen, das i.v. in hoher Dosierung angewandt wird. Nach *Druckrey* soll der Phosphatasereichtum des Prostatakarzinomgewebes eine Abspaltung und Deponierung von Stilboestrol bewirken, das dann durch reine zytostatische Wirkung das Ca-Gewebe zerstört. Entgegen den klinischen Erwartungen konnte durch eine Stoßtherapie keine Heilung erreicht werden, und das Stilboestrolphosphat mußte wie die anderen Östrogene dauernd gegeben werden. Gemeinsam mit Groot-Wassink ausgeführte Versuche an Ratten ergaben, daß nach 20 mg Stilboestrol i.v. eine Depotbildung von freiem Hormon weder in der Prostata noch in der Leber oder im Körperfett erfolgt. Die temporäre Atrophie der Hoden, Samenblasen und Prostata entspricht der antigonadotropen Wirkung. $^2/_3$ des Präparates werden in den ersten 4 Tagen im Harn und Kot ausgeschieden.

Auch *Fergusson* hat mit einem markierten Stilboestrolphosphat weder bei klinischen Versuchen noch im Tierexperiment eine Depotbildung im Prostata-Karzinomgewebe bzw. in der Prostata nachweisen können. Die besondere Wirksamkeit des Stilboestrolphosphats beim Prostata-Ca wird auf seine Wasserlöslichkeit und gute Verträglichkeit zurückgeführt, die eine i.v. Zufuhr großer Dosen möglich macht. Ohne Bindung an Resorptionsschranken und ohne zeitliche Verzögerung kann dadurch eine intensive Erhöhung des Östrogenblutspiegels erreicht werden, was zu einer sofortigen Blokkade der gonadotropen HVL-Funktion führt.

Dozent Dr. med. *Kunz*, Berlin

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 2. Oktober 1959

St. Wuketich: **Subtotale beiderseitige Nierenrindennekrose nach Abortus.**

Bericht über eine 27j. Frau, deren 5. Gravidität — anamnestisch 1 Geburt und 3 Fehlgeburten — trotz dauernder fachärztlicher Kontrolle unter den Zeichen der vorzeitigen Plazentalösung bereits im 6. Schwangerschaftsmonat endet. Wegen der schweren Blutung instrumentelle Ausräumung des Uterus, unmittelbar danach schwerer Schock, Kollaps, Fieber und totale Anurie. Alle therapeutischen Bemühungen einschließlich der extrakorporalen Dialyse mittels künstlicher Niere führen zu keiner entscheidenden Besserung. Zehn Tage nach dem akuten Einsetzen der Anurie erliegt die Patientin der akuten Urämie und terminalen Kreislaufinsuffizienz. Autoptisch findet sich als Ursache des perakuten Nierenversagens eine subtotale symmetrische bilaterale Nierenrindennekrose mit thrombotischen Verschlüssen der Rindenarterien, außerdem ausgedehnte Nekrosen in der Rinde beider Nierenrinden und kleine symmetrische Nekrosen im Hypophysenvorderlappen. Kurze Besprechung der klinischen Diagnostik und Differentialdiagnose, der offenen pathogenetischen Fragen und der offenbar nicht einheitlichen Ätiologie. Für den vorliegenden Fall werden im Sinne *Sheehans* funktionelle Gefäßverschlüsse als primärer pathogenetischer Faktor angenommen, für die Fortdauer der Kreislaufstörung (besonders in den Nieren) aber die rasch auftretenden Thrombosen für wesentlich angesehen.

Aussprache: H. Knaus: Zur Frage der Pathogenese der vom Vortragenden beobachteten Nierenrindennekrose nach einem Abortus im 6. Monat möchte ich auf die große Bedeutung des vom Breslauer Geburtshelfer *Otto Spiegelberg* schon 1878 beschriebenen utero-renalen Reflexes für die Auslösung aller Grade von Zirkulationsstörungen in der Nierenrinde hinweisen und erklären, daß auch in diesem Falle die Voraussetzungen für die Auslösung dieses Reflexes gegeben waren. Denn der Uterus war post abortum noch auffallend mit Blut angefüllt, was annehmen läßt, daß durch dieses retroplazentare Hämatom die Gebärmutterwand und ihre Gefäße so gedehnt wurden, daß damit reflektorisch die Nierenrindengefäße zu jenem Spasmus gereizt wurden, der die beschriebene Nekrose zur Folge hatte.

Schlußwort: St. Wuketich: Daß der utero-renale Reflex, d. h. die rasche Dehnung des Uterus Spasmen der Nierenrindenarterien auslösen kann, ist auch experimentell bei nicht schwangeren Tieren gefunden worden. Der utero-renale Reflex kann also einen pathogenetischen Mechanismus bei der Entstehung der Nierenrindennekrose darstellen, sicher aber nicht den einzigen. Für den schweren Schock bei Abruptio placentae ist auch die Blutung und die Einschwemmung großer Thromboplastinmengen aus der sich vorzeitig lösenden Plazenta in Rechnung zu stellen. Daß der Nierenrindennekrose offensichtlich verschiedene pathogenetische Mechanismen und eine komplexe Ätiologie zugrunde liegen, läßt sich am besten wohl damit begründen, daß die gleichen Nierenrindennekrosen bei perakuten Infekten und hämolytischen Syndromen vor allem bei Kindern vorkommen.

W. Birkmayer u. H. Werner (a. G.): **Funktionsprüfung der Hautkapillaren mit Nikotinsäurebenzylesterlösungen.**

Die kapillaren Funktionen wurden mit Nikotinsäurebenzylesterlösungen untersucht. Aus der Intensität, der Dauer und dem Beginn der Reaktion wurde ein Quotient errechnet. Dieser Quotient wurde nun in signifikanter Weise an gelähmten Extremitäten krankhaft verändert gefunden. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, daß durch Hesotin und Duvadilan der Wert dieses Quotienten signifikant ansteigt, während er durch Luminal, Nor-Adrenalin und Marsilid beträchtlich gesenkt wird. Auch bei essentiellen Hypertonien wurde dieser Kapillarquotient stark gesenkt gefunden. Die Methode hat den Vorteil, mathematisch meßbare Werte zu ergeben, und ist einfach in der klinischen Handhabung.

E. Tscherne, Graz, (a. G.): **Moderne Probleme der Therapie mit Hormonen in der Gynäkologie.**

An den häufigsten endokrinen Störungen in der Gynäkologie, den Blutungsanomalien, und an der Sterilität wird gezeigt, wie uns heute für die Therapie solcher Störungen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung stehen. Der gebräuchlichste Weg ist die Korrektur des fehlerhaften Endometriumaufbaues durch Zufuhr von Ovarialhormonen. Gerade auf diesem Gebiet sind in der letzten Zeit durch Herstellung verläßlicher Östrogen-Progesteron-Gemische und besonders durch die Synthese peroral hochwirksamer Gestagene, der Nortestosterone, große Fortschritte erzielt worden. Es gelingt mit diesen Stoffen, deren bekanntester das Primolut N ist, und mit einer Kombination von Äthinylnortestosteron-Azetat und Äthinyleostradiol, den Primosistontabletten, je nach der Dosierung und dem Zeitpunkt ihrer Anwendung sowohl Blutungen abzustoppen wie überfällige Blutungen bei Follikelpersistenz auszulösen. Die Primosistontabletten bewähren sich auch bei den lästigen Zwischenblutungen. Die Ovarialhormonbehandlung der Blutungsanomalien bedeutet allerdings oft nur ein Überspielen einer tiefer gelegenen Störung, und es kann dann notwendig sein, die übergeordneten gonadotropen Hormone zur Therapie heranzuziehen. Dies gilt vor allem für die Behandlung der anovulatorischen Sterilität. Eine weitere Möglichkeit, endokrine Störungen zu beeinflussen, besteht in der Bremsung einer übermäßigen hypophysären Partialfunktion durch Zufuhr peripherer Hormone, die man sich bei der Testosteronbehandlung der Polymenorrhoe zunutze macht, oder in der Bremsung einer Hypophysenteilfunktion mit konsekutiver Förderung einer anderen Komponente, von der wir bei der Cortisonbehandlung der Oligomenorrhoe und Sterilität beim adrenogenitalen Syndrom Gebrauch machen. Die große Auswahl der Methoden verpflichtet uns, im Einzelfall Indikation und Gegenindikation sorgfältig abzuwägen, um das richtige Medikament zur richtigen Zeit zu wählen.

Aussprache: H. Knaus: Den schönen Erfolgen, die bei richtiger Indikation und Dosierung mit Sexualhormonen und den Gonadotropinen erzielt werden können, stehen nach falscher Anwendung und Überdosierung dieser Hormone Mißerfolge und körperliche Schäden gegenüber, welche die Gefahren der Hormonbehandlung in der Gynäkologie deutlich erkennen lassen. So habe ich erst vor kurzem an einer Opernsängerin eine vaginale Hysterektomie bei submukösem Myom ausgeführt, die vorher ein Jahr lang mit hohen Dosen von Testosteron behandelt worden war und dadurch schwerste physische und psychische Störungen erlitt. Eine zweite Patientin, die wegen präklimakterischer Blutungen ebenso fehlerhaft behandelt worden war, hatte 10 kg zugenommen und bereits einen Bartwuchs und eine tiefe Stimme erworben. Zu diesen unerwünschten Erscheinungen dürfte es eigentlich nicht kommen.

(Selbstberichte)

KLEINE MITTEILUNGEN

Unterbrochene Behandlung

In einem vom Bundesgerichtshof durch Urteil vom 6. 2. 1959 (VI Z R 50/58 — VersR 1959 S. 448 —) entschiedenen Fall war dem beklagten Arzt zum Vorwurf gemacht worden, er habe die Erkrankung der Klägerin an Tuberkulose nicht rechtzeitig erkannt. Der Arzt hatte bei der Klägerin, die sich bei ihm wegen eines Frauenleidens in Behandlung befand, eine Bronchitis festgestellt. Er hatte eine weitere Untersuchung beabsichtigt, diese jedoch nicht mehr vornehmen können, weil ihn seine Patientin trotz Aufforderung nicht wieder aufsuchte.

Ob ein Arzt bei einer ersten Untersuchung eine bestehende schwerere Erkrankung feststellen muß, wird sich je nach Lage des Einzelfalles richten. Insofern hat die angeführte Entscheidung keine grundsätzliche Bedeutung. Wesentlich ist aber, inwieweit in dem Fernbleiben eines Patienten — insbesondere nach ausdrücklicher Aufforderung durch den Arzt — ein Mitverschulden des Patienten (nach § 254 BGB), gegebenenfalls auch sein alleiniges Verschulden an der Verschlimmerung des gesundheitlichen Zustandes gesehen werden kann.

Der BGH führte dazu aus, die Patientin habe es sich selbst zuzuschreiben, weil sie nicht mehr bei dem Arzt erschienen sei, obwohl sie von ihm ausdrücklich aufgefordert war, sich wieder vorzustellen. Den Arzt könne ein Verschulden treffen, wenn er verpflichtet gewesen wäre, die Patientin auf die Dringlichkeit einer weiteren ärztlichen Überwachung hinzuweisen. Das hänge von den Umständen des Einzelfalles ab. In dem entschiedenen Fall könne dem Arzt kein Vorwurf gemacht werden, wenn er einen besonderen Hinweis unterlassen habe. Da die Patientin den Erklärungen des Arztes entnehmen mußte, daß die Behandlung noch nicht abgeschlossen war, konnte der Arzt damit rechnen, daß die Patientin seiner Aufforderung nachkommen und in nächster Zeit ihn oder einen anderen Arzt aufsuchen werde.

Das Urteil weist auf die Verpflichtung des Arztes hin, den Patienten, für den eine sichere Diagnose noch nicht gestellt ist, noch nicht aus der Behandlung zu entlassen. Wenn sich der Patient trotz der Aufforderung, sich wieder vorzustellen, der weiteren Behandlung entzieht, kann er für eingetretene gesundheitliche Schäden den Arzt nicht verantwortlich machen.

Dr. jur. Georg Schulz, Hannover-Kleefeld, Wallmodenstr. 62

Tagesgeschichtliche Notizen

— Den Nobelpreis für Medizin erhielten die amerikanischen Forscher Prof. Severo Ochoa (New York) und Prof. Arthur Kornberg (Stanford Universität, Kalifornien). Eine Würdigung folgt.

— Amerikanischen Wissenschaftlern ist es gelungen, ein Verfahren zur Entfernung des radioaktiven Strontiums 90 aus der Milch zu entwickeln. In einem Bericht der amerikanischen Atomenergiekommission heißt es, durch Anwendung bestimmter Techniken des Ionenaustausches sei es möglich geworden, aus Magermilch bis zu 94 Prozent des Strontiums 90 abzuscheiden, ohne den Kalkgehalt der Milch zu beeinträchtigen. Es seien jedoch noch mehr Versuche notwendig, ehe man dazu gelangen könne, das Verfahren auf breiter Basis anzuwenden und die Kosten für seine Einführung in Molkereien zu ermitteln. — Nach Ansicht des japanischen Wissenschaftlers Dr. Ukai ist reichliches Teetrinken ein wirksames Heilmittel gegen Strontium 90. Seine Forschungsergebnisse hätten gezeigt, daß sich das im Tee enthaltene Tannin mit Strontium 90 zu einem unlöslichen Oxyd verbinde, das vom menschlichen Körper ausgeschieden werden könne.

— Ein erfolgreicher Feldzug gegen die Insektenplage wurde in China durchgeführt. Die gesamte Bevölkerung beteiligte sich an der Vernichtung von Schädlingen wie Mücken, Fliegen, Mäuse, Ratten und Spatzen. Nach einem Bericht von Prof. Dr. K. Saller, München, war weder in Peking noch in anderen Städten eine Mücke zu sehen. Kühe, Wasserbüffel, Pferde und Esel wurden ebensowenig von Insekten umschwärmt wie die Latrinen. Diese Schädlingsbekämpfung hat zu einem erheblichen Rückgang der früher sehr verbreiteten Infektionskrankheiten geführt. Übrigens trugen in Peking die Pferde und Esel, die die zahllosen Karren durch die Stadt ziehen, aus Gründen der Hygiene und gleichzeitigen Düngergewinnung unterm Schwanz ein Säckchen oder eine Art Hängematte, in dem ihre Ausscheidungen aufgefangen wurden. *DMI*

— Der von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie geschaffene v. Langenbeck-Preis, bestehend aus einer Urkunde und einer Prämie von DM 3000,—, wird jedes zweite Jahr der besten Arbeit aus dem Bereich der Chirurgie und ihrer Grenzgebiete zuerkannt; einzubeziehen sind auch Veröffentlichungen über Forschungen auf naturwissenschaftlichem Gebiet, wenn sie zur Lösung chirurgischer Fragestellungen durchgeführt wurden. Aus den dem Verteilungsjahr vorangehenden zwei Kalenderjahren wird die Auswahl getroffen, und zwar muß die Arbeit in einer deutschen oder in einer anerkannten fremdsprachigen Zeitschrift erschienen sein, wobei im letzten Fall eine doppelte deutsche Übersetzung vorgelegt werden muß. Im Jahre 1960 wird der v. Langenbeck-Preis erneut vergeben. Zur Bewerbung um diesen Preis sind Arbeiten aus den Kalenderjahren 1958 und 1959 in wenigstens zwei Exemplaren baldmöglichst einzureichen an Prof. Dr. Rudolf Zenker, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik, München 15, Nußbaumstraße 20, und dabei als Preisarbeit besonders kenntlich zu machen. Fristablauf: 8. Januar 1960.

— Die Vertrauensstelle für Lebensmüde in München hat ihren Initiator, den Mennonitenprediger Hanns Klassen an einer akuten Leberaffektion verloren. Vor etwa einem Jahr hatte er diese Vertrauensstelle gegründet. In diesem einen Jahr wurde sie 6500mal angerufen, 4000 Gespräche führte sie selber mit Verzweifelten und 127 Menschen konnte sie vor dem Selbstmord bewahren. Die Vertrauensstelle wird von Klassens Helfern weitergeführt. Vgl. dazu die Mitteilung über die Lukasgemeinde in ds. Wschr. (1958), 45, S. 1763.

— Am 6. November 1959 jährt sich der Todestag von Frau Franziska Speyer zum 50. Male. Frau Franziska Speyer war die Stifterin des weltberühmten Georg-Speyer-Hauses, in dem *Paul Ehrlich* die Chemotherapie begründete und das Salvarsan erfand.

— Die chem.-pharm. Firma Asta-Werke A.G., Brackwede/Westf., bestand am 9. 10. 1959 40 Jahre. Sie hat in diesen Jahren (und insbes. seit 1945) neben der pharmazeutischen Produktion stark beachtete Leistungen in der angewandten Forschung und in der Grundlagenforschung erbracht. — Gleichzeitig mit dem Firmenjubiläum konnte der Gründer und Chef des Hauses, Herr Ewald Kipper (alleiniger Vorstand der Asta A.G.), auf ein 40j. Wirken zurückblicken.

— Rundfunk: Österreich, 1. Programm, 10. 11. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Wunden und ihre Behandlung. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 9. 11. 1959, 14.40: Prof. Dr. Pascual Jordan, Hamburg: Woher kommt das Leben? (5). Die Urgeschichte der Erde. 17.15: Ärztegespräch in Grado über Fettsucht und neurologische Erkrankungen mit Doz. Dr. W. Pilgerstorfer, Doz. Dr. W. Birk-

mayer und Prim. Doz. Dr. Krüger. 13. 11. 1959, 14.40: Prof. Dr. Pascual Jordan, Hamburg: Woher kommt das Leben? (6). Die Urgeschichte des Lebens. 17.15: Wissen für alle. Der sprechgestörte Mensch. Von der Arbeit des Logopäden berichtet Dr. A. Baur. 3. Programm, 11. 11. 1959, 18.40: Wissen der Zeit. Wer steuert heute die Wissenschaft? Ein Gespräch mit Prof. A. Portmann. Manuskript: Dr. G. Gerster. 13. 11. 1959, 18.40: Wichtige neurologische Erkrankungen und ihre soziale Bedeutung (IV). Epilepsie und Berufsleben. Manuskript: Prim. Dr. B. Jettmar.

— 6. Dezember 1959 Herbsttagung der Oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in der Univ.-Frauenklinik in Basel. Anfragen an Prof. Dr. Reichenmiller, Stuttgart-Berg, Landesfrauenklinik, Obere Str. 2.

— Am 29. und 30. Januar 1960 findet die Wintertagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin in Hamburg statt unter dem Vorsitz von Prof. Beckermann. Vortragsanmeldungen bis 10. Dezember 1959 an Prof. Beckermann, A. K. Heidberg, Hamburg-Langenhorn 1.

— Die Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung wird vom 22.—24. April 1960 ihre nächste Tagung in Bad Nauheim abhalten. Thema: „Die Therapie der Herzkrankheiten". Vorsitzender: Prof. Dr. M. Holzmann, Zürich. Vortragsanmeldungen sind spätestens 15. Januar 1960 mit einem Referat von 15—20 Schreibmaschinenzeilen an Prof. Dr. R. Thauer, W.-G. Kerckhoff-Institut, Bad Nauheim, einzusenden. Es können nur Vorträge angenommen werden, die Originalmitteilungen darstellen. Eine entsprechende Erklärung hierüber bitten wir der Vortragsanmeldung beizufügen.

— Der Internationale Kongreß gegen den Alkoholismus wird vom 31. Juli bis 5. August 1960 in Stockholm stattfinden.

— In der Zeit vom 1. bis 7. September 1960 findet in Washington der 5. Internationale Ernährungskongreß sowie das 2. Symposium über die möglichen Krebsgefahren bei Lebensmittelzusätzen statt. Es werden ca. 500 bis 800 Teilnehmer aus dem Ausland erwartet. Zum offiziellen Kongreßreisebüro für diesen Kongreß ist die internationale Organisation der American Express Co. ernannt worden. Für die deutschen Teilnehmer führt die American Express Co. m.b.H. in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. preiswerte Kongreßreisen durch. Wissenschaftliches Programm. Die Themen für die sieben Diskussionen sind: 1. Auswertung der Ernährungslage beim Menschen. 2. Einfluß von Aufarbeitung und Zusätzen auf den Nährwert der Nahrungsmittel. 3. Die Fette in Gesundheit und Krankheit. 4. Tierernährung und Nahrungsproduktion. 5. Ernährung von Mutter und Kind. 6. Eiweiß und Aminosäuren in der Ernährung. 7. Drei Stunden um die Welt — Neue Möglichkeiten in der Ernährungsforschung. Gleichzeitig mit den Gruppendiskussionen sind besondere Programme den folgenden Themen gewidmet: 1. Konservierung von Nahrungsmitteln mit ionisierender Bestrahlung. 2. Der Stoffwechsel von Kernspaltungsprodukten. 3. Die Anwendung von Radioisotopen in der Nahrungsforschung. 4. Die Ernährungsphysiologie der Wiederkäuer. 5. Neue Gesichtspunkte im Kohlenhydratstoffwechsel. 6. Mikronährstoffe in Pflanzen- und Tierernährung. 7. Die funktionelle Rolle der Vitamine. Eines der Hauptereignisse des wissenschaftlichen Programms soll eine eintägige Sitzung über Nahrungsmittelbedarf und Erzeugung sein: 1. Ernährungsprobleme der zunehmenden Weltbevölkerung. 2. Boden und Wasser. 3. Zunehmende Herstellung und Verteilung von Nahrungsmitteln in der Welt. 4. Hauptprobleme der Ernährung von heute. 5. Sozialökonomische Faktoren, welche die notwendige Herstellung und den Verbrauch einschränken. 6. Aussichten für die Befriedigung des Eiweißbedarfes. 7. Ernährung und die Erhaltung der öffentlichen Gesundheit. Reisestipendien für den Kongreß. Eine beschränkte Anzahl von Reisestipendien steht zur Verfügung für Wissenschaftler aus dem Ausland, die beabsichtigen, Vorträge in den regelmäßigen wissenschaftlichen Sitzungen zu halten. Bewerbungsformulare für diese Stipendien können beim Sekretariat, Dr. M. O. Lee. 9650 Wisconsin Ave., Washington, D. C., USA, angefordert werden. Interessenten fordern bitte das gedruckte Vorprogramm bei der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V., Frankfurt/M., Börsenplatz 1, oder der American Express Company m.b.H., Abtlg. Studien- und Kongreßreisen, Frankfurt/M., Neue Mainzer Str. 25, an. Das endgültige Programm erscheint Anfang Januar 1960.

— Vom 24. bis 27. Januar 1960 findet in München im Deutschen Museum ein Fortbildungskurs des Verbandes Deutscher Badeärzte statt mit dem Thema: „Praktische Balneologie auf der Grundlage moderner Forschung." Auskunft erteilt das Sekretariat des Verbandes Deutscher Badeärzte e. V., Bad Oeynhausen, Westkorso 7.

Geburtstage: 75: Prof. Dr. med. O. Veit, em. o. Prof. für Anatomie in Köln, am 17. Oktober 1959. — **70:** Prof. Dr. med. W. Weisbach, em. o. Prof. für Hygiene und Bakteriologie, Den Haag, früher Direktor der Hygiene-Akademie in Dresden, am 29. September 1959.

Hochschulnachrichten: Eine Umfrage bei den Universitäten und Hochschulen über Zulassungsbeschränkungen zeigte folgendes Ergebnis: Bonn: Seit langem Zulassungsbeschränkungen, neu für Zahnmedizin. Erlangen: Keine Beschränkungen. Frankfurt: Für die neuen Studenten der Medizinischen Fakultät ist die Zulassung zu dem Präparierkurs gesperrt. Er wird für die Vorprüfung nach dem zweiten Semester verlangt. Freiburg: Höchstzahlen (nach den vorhandenen Arbeitsplätzen) für die praktischen Pflichtkurse in der Medizinischen Fakultät. Anmeldeschlußtermine für u. a. Zahnmedizin. Göttingen: Beschränkungen für Medizin, Zahnmedizin und in der Philosophischen Fakultät. Kiel/Mainz: Zulassungsanträge für die vorklinischen Fächer. Marburg: Zulassungsbeschränkung u. a. für Medizin. Tübingen: Beginn des Studiums der Zahnmedizin erst S. S. 1960 möglich. Anatomie überfüllt.

Düsseldorf: Prof. Dr. med. G. Stüttgen, Oberarzt an der Hautklinik, wurde zum korr. Mitglied der Brasilianischen Gesellschaft für Dermatologie ernannt.

Gießen: Prof. Dr. med. R. Thauer, Leiter des Kerckhoff-Instituts in Bad Nauheim, ist zum Mitglied des Forschungsrates des Landes Hessen ernannt worden.

Hamburg: Zu apl. Proff. wurden ernannt: Der Oberarzt am Pathol. Institut, Dr. med. Joachim Kracht, der Oberarzt der I. Med. Univ.-Klinik, Dr. med. Gustav Adolph Martini, und der Oberarzt der II. Med. Univ.-Klinik, Dr. med. Henryk Nowakowski. — Der o. Prof. Dr. phil. Curt Bondy wurde mit der vertretungsweisen Wahrnehmung des Ordinariats für Psychologie und der Leitung des Psychologischen Instituts beauftragt. — Der Priv.-Doz. Dr. med. Burkhard Schloßhauer wurde mit der vertretungsweisen Wahrnehmung des Ordinariats für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und der Leitung der Univ.-Klinik und -Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten beauftragt. — Der Priv.-Doz. Dr. med. Josef-Michael Winzenried wurde mit der Wahrnehmung der Dienstgeschäfte eines Oberarztes an der Psychiatrischen und Nervenklinik beauftragt. — Der apl. Prof. für Chirurgie Dr. med. Ernst Roedelius beging sein goldenes Doktorjubiläum. — Das bisher in Frankfurt a. M. beheimatete Institut für Sexualforschung ist der Psychiatrischen und Nervenklinik der Univ. Hamburg angegliedert worden. Es führt die Bezeichnung „Institut für Sexualforschung an der Universität Hamburg".

Homburg/Saar: Dr. med. D. Müthing habilitierte sich für Innere Medizin.

Mainz: Der Doz. für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde Dr. med. W. Becker erhielt die ungarische Semmelweis-Medaille.

Tübingen: Dr. med. G. Zrubecky, Oberarzt an der Berufsgenossenschaftlichen Klinik, wurde zum Doz. für Unfallheilkunde ernannt.

Zürich: Dr. med. W. Stamm, St. Goarshausen, erhielt die Venia legendi für Pharmakologie.

Beilagen: **Klinge GmbH**, München 23. — **Dr. Schwab GmbH**, München. — **Uzara-Werk**, Melsungen. — **Dr. Mann**, Berlin. — **C. H. Boehringer Sohn**, Ingelheim. — **Dr. W. Schwabe GmbH**, Karlsruhe. — **von Heyden AG**, München. — **J. R. Geigy AG**, Basel. — **H. Mack Nachf.**, Illertissen.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel 89 60 96. **Verlag:** J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. **Postscheckkonten:** München 129 und Bern III 195 48; **Postsparkassenkonto:** Wien 109 305; **Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck:** Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

/1959

USA,
Vor-
rank-
.b.H.,
tr. 25,

schen
e u t -
lneo-
t das
Deyn-

nato-
e i s -
rüher
1959.
und
eigte
ngen,
n k -
t die
ifung
ahlen
licht-
u. a.
Zahn-
: Zu-
ulas-
des
füllt.
n der
chaft

hoff-
s des

t am
Med.
t der
Prof.
nung
chen
o ß -
Ordi-
g der
eiten
i e d
rztes
Prof.
denes
stitut
: der
nung
i t ä t

n für

e Dr.

rufs-
unde

: die

n. —
im. —
y AG,

spreis
etzten
y. nur
ortlich
26/28,
chner